

CONSIDÉRATIONS
SUR LES
RAPPORTS DE L'ÉPILEPSIE LATENTE
AVEC L'ALCOOLISME

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 24 décembre 1908 à 1 heure

PAR

EUGÈNE GELMA

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Asiles de la Seine

<i>Président</i>	M. Gilbert BALLET, professeur.
	MM. DEBOVE, professeur.
<i>Juges.</i>	JEANSELME, agrégé.
	JEANNIN, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
G. JACQUES, ÉDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

—
1908

CONSIDÉRATIONS
SUR LES
RAPPORTS DE L'EPILEPSIE LATENTE
AVEC L'ALCOOLISME

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen Professeurs		M. LANDOUZY MM	
Anatomie.....		NICOLAS	
Physiologie.....		CH. RICHET	
Physique médicale.....		GARIEL	
Chimie organique et chimie minérale.....		A. GAUTIER	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		BLANCHARD	
Pathologie et thérapeutique générales.....		BOUCHARD	
Pathologie médicale.....		DEJERINE	
Pathologie chirurgicale.....		BRISSAUD	
Anatomie pathologique.....		LANNELONGUE	
Histologie.....		PIERRE MARIE	
Opérations et appareils.....		PRENANT	
Pharmacologie et matière médicale.....		X	
Thérapeutique.....		G. POUCHET	
Hygiène.....		GILBERT	
Médecine légale.....		CHANTEMESSE	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		THOINOT	
Pathologie comparée et expérimentale.....		Gilbert BALLEST	
		ROGER	
Clinique médicale.....		DEBOVE	
		LANDOUZY	
		HAYEM	
Clinique des maladies des enfants.....		DIEULAFOY	
Clinique des maladies syphilitiques.....		HUTINEL	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		GAUCHER	
Clinique des maladies du système nerveux.....		X	
		RAYMOND	
Clinique chirurgicale.....		LE DENTU	
		SEGOND	
		QUENU	
Clinique ophthalmologique.....		RECLUS	
Clinique des maladies des voies urinaires.....		DE LAPERSONNE	
Clinique d'accouchements.....		ALBARRAN	
		PINARD	
		BAR	
Clinique gynécologique.....		RIBEMONT-DESSAIGNES	
Clinique chirurgicale infantile.....		POZZI	
Clinique thérapeutique.....		KIRMISSON	
		ALBERT ROBIN	
Agrégés en exercice			
MM.	COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECÈNE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON	DUVAL	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LÉPER	RENON
BROCA ANDRÉ	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BBUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBÉ	MULON	

Par délibération en date du 9 déc. 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONSIDÉRATIONS
SUR LES
**RAPPORTS DE L'ÉPILEPSIE LATENTE
AVEC L'ALCOOLISME**

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 24 décembre 1908 à 1 heure

PAR

EUGÈNE GELMA

Ancien externe des Hôpitaux de Paris
Interne des Asiles de la Seine



Président	M. Gilbert BALLET, professeur.
Juges.	MM. DEBOVE, professeur.
	JEANSELME, agrégé.
	JEANNIN, agrégé.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS
G. JACQUES, EDITEUR
14, RUE HAUTEFEUILLE, 14

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT BALLET

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE REIMS

MM. les Docteurs POZZI, HENROT, COLLEVILLE LANGLET,
LARDENNOIS.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

M. le Professeur GILBERT

M. le Docteur DANLOS (*Externat 1903-1904*)

M. le Docteur MACAIGNE (*Externat 1904 1905*)

M. le Professeur GAUCHER (*Externat 1905-1906*)

M. le Docteur BARBIER (*Externat 1905-1906*)

M. le Docteur LAPOINTE (*Externat 1906-1907*)

A MES MAÎTRES DANS LES ASILES DE LA SEINE

M. le Docteur LEGRAIN (*Internat 1907-1908*)

M. le Docteur BLIN (*Internat 1908-1909*)

MM. les Docteurs VIGOUROUX, BOUDRIE, LWOFF, KÉRAVAL,
SÉRIEUX, DUPAIN, LEROY, ROQUES, DE FURSAC, Médecins des
Asiles de la Seine.

DÉFINITION ET DIVISION

L'attaque épileptique par son apparition soudaine et bruyante (ἐπιλαμβάνειν), par son allure tragique, avait toujours frappé les observateurs dès la plus haute antiquité. On se préoccupa cependant assez peu de trouver à ce phénomène une explication physiologique et les appellations de *morbus sacer*, *divinus*, *daemoniacus*, *herculeus*, etc., témoignent assez de la satisfaction complète que donnaient à l'esprit les considérations d'ordre métaphysique.

Hippocrate, qui le premier proteste contre la dénomination de maladie sacrée, Celse, Galien, Alexandre de Tralles, ne font qu'apporter une contribution à la symptomatologie des attaques comitiales ; Avicenne et plus tard Jean Fernel, Paracelse, Van Swieten, etc., donnent tous de bonnes descriptions des paroxysmes ; l'ouvrage capital de Tissot en 1771 résume toute la science de l'époque sur la question.

Mais au début du XIX^e siècle, des quartiers d'épileptiques s'ouvrent, des foyers d'observation permettent à Pinel, à Maisonneuve, à Bouchet, à Casauviel, à Portal de recueillir de nouvelles connaissances. Quand les recherches de Jackson, la thèse de Bravais en 1837 sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplegique viennent soulever un coin du voile : l'interprétation et la localisation anatomique de certains paroxysmes convulsifs étaient trouvées, et, du domaine vaste et chaotique de la névrose comitiale se détache l'épilepsie symptomatique d'une lésion cérébrale localisée.

Tandis que dans les laboratoires se poursuivent les études

anatomo-pathologiques et physiologiques, la clinique, représentée par Delasiauve, Morel, Falret, Lasègue, Voisin, Legrand du Saulle, Féré, apportent à l'étiologie des phénomènes épileptiques, à leur classification, à leurs traitements, des faits de plus en plus considérables que les recherches expérimentales de Magnan, de Joffroy viennent compléter. Les attaques, liées au traumatisme, aux tumeurs cérébrales, aux inflammations circonscrites ou diffuses de la corticalité, les crises, survenant à l'occasion d'infections ou d'intoxications (plomb, syphilis, alcool, brightisme, dyshépathie) sont reconnues et séparées de la grande névrose cornitiale, et aux épilepsies partielles s'ajoutent les épilepsies aiguës (Féré).

Lasègue s'est d'ailleurs attaché à restreindre, dans un autre esprit, il est vrai, le cadre de l'épilepsie essentielle. Pour lui, l'épilepsie est une *maladie* de développement qui n'éclate qu'à un âge défini : la puberté et dont le début « est impossible après 20 ans ». Elle évolue d'une façon régulière dans le cours de l'existence, les attaques surviennent en dehors de toute provocation et leur fréquence d'apparition n'est en rien modifiée par une hygiène sévère ou par la vie la plus mouvementée. Elle ne guérit pas. Cette *affection* s'acquiert par un traumatisme du crâne provoquant des lésions immuables ou par une déformation spontanée survenant au moment de la vie où les os se soudent définitivement. L'alcool, le plomb, les tumeurs cérébrales ne provoquent pas la névrose, l'épilepsie tardive, n'est pas l'épilepsie vraie, les convulsions infantiles, les épilepsies partielles, larvées, les vertiges, etc., n'ont rien de commun avec le mal caduc.

Cependant, des liens évidents reliaient à l'épilepsie essentielle les attaques incomplètes et les équivalents. On ne voyait plus cliniquement de différence entre l'attaque de l'épilepsie aiguë et celle de la névrose telle que la concevait Lasègue, des faits nombreux venaient tous les jours arracher à ce groupe déjà restreint des éléments nouveaux ; la fréquence de plus en plus constatée de l'épilepsie tardive menaçait de ramener à néant le cadre de l'épilepsie essentielle où l'on ne comprenait désormais

que les attaques qu'on ne pouvait encore rapporter à une cause directe (épilepsie idiopathique).

En réalité on n'admet plus nosologiquement d'affection appelée épilepsie ayant une marche, un début et une terminaison, et les termes d'épilepsie essentielle et d'épilepsie partielle ne sont employés que pour la commodité de la description. On décrit plus justement des *phénomènes épileptiques*, cliniquement différents, il est vrai, mais ayant des caractères communs, comme la brusquerie, la périodicité, l'amnésie consécutive à la crise ; ce sont des manifestations relevant de causes différentes, de lésions acquises plus ou moins appréciables ou d'une malformation congénitale. En résumé « l'expression d'épilepsie idiopathique n'est pas comprise comme synonyme de celle d'épilepsie sans cause, mais bien de celle d'épilepsie de cause inconnue. L'épilepsie ne reconnaît pas pour cause une lésion spécifique précise ; il est bien établi au contraire que ses diverses manifestations se produisent en conséquence de lésions ou d'altérations fonctionnelles très diverses : l'épilepsie ne doit plus être considérée comme une maladie, *mais comme un groupe de syndromes*, les épilepsies dans lesquelles il faut faire rentrer les éclampsies qui sont en réalité des épilepsies aiguës, et l'éclampsie partielle qui paraît destinée à éclairer la pathogénie des autres formes » (1).

Qu'ils soient « moteurs, sensoriels, viscéraux ou psychiques », qu'ils soient associés ou dissociés, *ces syndromes* sont la preuve d'une lésion anatomique, d'une malformation encéphalique que des accidents, causes déterminantes, viennent mettre en jeu.

Si dans bien des cas, ces causes déterminantes sont imprécises ou même inconnues (épilepsie idiopathique), dans d'autres elles sont évidentes.

Tantôt, ce sont des causes banales, des traumatismes, des troubles viscéraux *qui paraissent* fournir à la prédisposition l'occasion de se révéler « autrement dit appeler les manifestations d'une épilepsie héréditaire jusqu'alors *latente* » (2). Tantôt

1. Féré, *Les épilepsies et les épileptiques*, 1890.

2. Grasset et Rauzier, *in Traité de médecine et de thérapeutique*.

et le plus souvent ce sont des *intoxications* (infections auto et exo-intoxications) qui mettent en jeu la prédisposition, de sorte que l'apparition ou la disparition des syndromes sont liées à la présence ou à l'absence d'intoxication (plomb, alcool, etc.).

La prédisposition acquise ou congénitale reste donc latente entre les attaques, et cette période de calme et de santé apparente est d'autant plus longue que le malade se met à l'abri de toute cause d'infection ou d'intoxication.

C'est pourquoi, les auteurs anciens et modernes ont toujours soutenu que l'épilepsie ne guérissait jamais. Ce qui ne guérit pas, en effet, le plus souvent, c'est la *prédisposition*, mais le médecin peut dans certains cas en espacer et même en faire disparaître les *manifestations* par un traitement et une hygiène appropriés.

*
* *

Dans le cours de notre année d'internat dans le service de notre maître M. Legrain, à l'asile de Ville-Evrard (service des alcooliques du département de la Seine), nous avons été appelé à observer bon nombre d'épileptiques n'ayant des attaques qu'à l'occasion de leurs excès alcooliques. A l'asile, ces malades soumis à une vie régulière et surtout à l'*abstinence*, voyaient disparaître leurs vertiges, leurs étourdissements, leurs crises. Mais une fois en liberté, ces attaques réapparaissaient avec de nouveaux excès de boisson d'où nouvel internement. Parfois un verre de vin pris clandestinement à l'occasion d'une permission, d'une sortie, suffisait à réveiller l'épilepsie rendue latente par l'abstinence.

Nous avons recueilli dans le service spécial de Ville-Evrard, grâce à la bienveillance de notre maître, un certain nombre d'observations personnelles. M. Vigouroux a bien voulu nous autoriser à étudier dans son service de l'asile de Vaucluse, et à publier l'histoire intéressante de deux malades. Cinq observations nous ont été communiquées par notre ami, M. Delmas, chef de clinique de la Faculté.

Ce sont surtout des faits cliniques que nous apportons, afin de

contribuer, pour une modeste part, sans doute, à l'histoire de l'épilepsie alcoolique.

NOTRE TRAVAIL COMPREND DEUX PARTIES :

Dans la *première*, nous étudions la pathogénie et l'étiologie de l'épilepsie, c'est-à-dire les *rapports de la prédisposition acquise ou congénitale avec la toxi-infection*, en général.

La *deuxième* partie est consacrée à l'étude des *rapports de cette prédisposition avec l'intoxication alcoolique*, c'est-à-dire du rôle de l'alcoolisme dans l'éveil et dans le réveil de l'*épilepsie latente*.

Des considérations médico-légales et quelques notes de thérapeutique terminent ces pages.

CHAPITRE PREMIER

PATHOGÉNIE DES SYNDROMES ÉPILEPTIQUES

La formule pathogénique des manifestations comitiales n'est pas facile à établir, car l'anatomie pathologique ne nous renseigne qu'imparfaitement sur la nature des lésions. A côté des cas où l'on trouve des tumeurs, des ramollissements, des processus localisés ou généralisés, il en est d'autres où l'on ne voit que des lésions banales. Quelquefois on ne trouve absolument rien malgré l'examen macroscopique et histologique le plus minutieux.

Point de départ de l'épilepsie

Il n'est guère de parties du système nerveux central ou périphérique qui n'aient été données comme point de départ de l'épilepsie. Pour les uns, c'est dans la moelle épinière que l'épilepsie a son origine, pour d'autres, ce sont le bulbe, le cervelet, les pédoncules cérébraux qui jouent un rôle primordial.

Nous allons passer successivement en revue ces différentes théories.

1^o Épilepsie d'origine spinale. — Pour certains auteurs, c'est à la moelle épinière que doit être attribuée la genèse des paroxysmes comitiaux. Rolando, avait écrit en 1828 que la moelle épinière devait être considérée comme le centre du sys-

tème nerveux et Joseph Franck avait dit que la moelle jouait le rôle principal dans diverses variétés d'épilepsie. Harlen, Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Chirone (1881) ont étudié l'épilepsie spinale. Brown-Séquard (1) a cité le cas d'un malade atteint d'une plaie de la moelle épinière qui eut sa première attaque d'épilepsie quelques semaines après une blessure : « Je crois, disait-il, que dans certains cas, les irritations les plus légères de la moelle peuvent donner lieu à la production de véritables attaques d'épilepsie ». En 1862, Dumesnil avait signalé une épilepsie consécutive à une fracture des vertèbres cervicales et à une myélite. Pigeault (1825), Geddings (1835), Ollivier, Bouchard (1866), ont vu des cas où les lésions de la moelle cervicale ou sa compression se traduisait souvent par des attaques d'épilepsie.

2° Épilepsie d'origine bulbaire. — C'est Marshall-Hall qui a le premier réuni toutes les notions relatives à l'importance primordiale du bulbe comme centre convulsivant. Cette théorie, développée par Sieveking fut un moment adoptée par tous, et les recherches de Schröder van der Koik, qui avait signalé chez les épileptiques une coloration anormale de la face antérieure du quatrième ventricule, l'augmentation de volume des capillaires qui la tapissent et de ceux qui pénètrent dans l'intérieur du bulbe ; la croyance des physiologistes en l'inexcitabilité de l'écorce, les expériences célèbres de Claude Bernard, de Brown-Séquard, de Kussmaul, qui, par divers procédés produisaient des convulsions chez des animaux privés de leurs hémisphères cérébraux, ne contribuèrent pas peu à maintenir cette théorie.

Nous verrons plus tard quel rôle jouent les excitations réflexes dans la genèse des paroxysmes épileptiques ; nous verrons comment il faut interpréter les excitations des nerfs périphériques et de la moelle. La théorie bulbaire, si elle peut rendre compte des phénomènes moteurs respiratoires, circulatoires et même de la perte de connaissance de l'attaque comitiale, ne peut par

1. Berlureaux, article épilepsie in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, tome XXXV, p. 155.

contre expliquer les différents troubles psychiques précédant la crise, alternant avec elle ou la remplaçant.

3^o Épilepsie d'origine corticale. — La théorie de l'excitabilité de la substance grise corticale du cerveau est venue jeter un jour nouveau sur l'histoire de la pathogénie de l'épilepsie.

En 1863 les premières observations d'Hughlings Jackson viennent établir sur des bases solides l'excitabilité de la substance grise corticale et la doctrine des localisations cérébrales, motrices et sensorielles. Fritsch et Hitzig affirment en 1870 les propriétés excito-motrices de l'écorce. Ferrier soumet au contrôle de l'expérimentation les travaux de Jackson et détermine d'une façon précise les points moteurs corticaux. En France, François-Franck et Pitres, Brown-Séquard, Ch. Richet, Vulpian et ses élèves; en Allemagne, Bubnoff et Heidenhain, Danilewski, Eulenbourg et Landois, Unverricht; en Italie, Luciani, Tamburini, Albertoni et d'autres encore étudient les phénomènes convulsifs provoqués chez l'animal et l'excitabilité propre de l'écorce cérébrale. Il est établi aujourd'hui que l'excitation de la zone motrice corticale provoque des convulsions.

Les convulsions peuvent également se produire par une excitation suffisamment intense de l'écorce en dehors de la zone motrice.

Les recherches de François-Franck sur les fonctions de l'écorce cérébrale permettent d'expliquer par l'excitation corticale, les spasmes vasculaires, les modifications du rythme cardiaque, la dilatation des pupilles, l'incontinence d'urine et des matières fécales et les phénomènes d'épuisement consécutif.

Ainsi se trouve démontrée la relation de cause à effet entre la présence de lésions corticales et le syndrome épileptique. Falret disait : « Plus on aura parcouru ce terrain, encore peu exploré, des relations nombreuses qui existent entre les troubles de l'intelligence et ceux de la motilité, plus on sera convaincu que ces malades (les épileptiques) présentent à diverses périodes de leur affection, des perturbations spéciales des facultés intellectuelles; que ces phénomènes caractérisent la maladie au même titre que les accidents convulsifs et la perte de connaissance; qu'ils alter-

nent avec ces symptômes, les remplacent et quelquefois même s'y substituent : qu'ils ne sont que des manifestations différentes d'un même état morbide et qu'ils permettent d'en affirmer l'existence même en l'absence des symptômes habituels de cette affection ; plus on arrivera forcément à cette conclusion que l'épilepsie est une maladie essentiellement cérébrale, que l'intervention de la moelle allongée ne peut être que secondaire et devrait toujours être subordonnée à une maladie du cerveau » (1).

Le bulbe et la moelle peuvent néanmoins intervenir dans la décharge comitiale mais à titre accessoire et subordonné à l'influence corticale ; ce sont « des combattants qui ne déchargent leurs armes qu'à son commandement » Claus et Van der Stricht. C'est également l'opinion d'Unverricht (2).

Pour d'autres auteurs cependant il existe des faits cliniques et expérimentaux où le bulbe seul intervient sans la participation de l'écorce : l'épilepsie réflexe, par exemple, l'épilepsie toxique où « l'écorce cérébrale est inexcitable avant l'apparition des convulsions » (3). Grasset a décrit des crises épileptiformes chez des artérioscléreux du bulbe avec pouls lent permanent (4).

Mais ces faits sont exceptionnels et on peut dire que l'épilepsie corticale résume complètement l'histoire pathogénique des convulsions.

Nature intime du processus comitial

Démontrer l'origine corticale de l'épilepsie n'est pas tout, il faut établir maintenant la nature du processus cortical généra-

1. Falret, *Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses*, 1890, p. 337.

2. Unverricht, *Arch. f. Psych.*, 1897, XXIX, 936.

3. Lamy, article épilepsie corticale in *Dict. de physiologie*.

4. Grasset, *Clinique médicale*, tome I.

teur des paroxysmes. Ici encore plusieurs théories sont en présence.

1^o **Théorie de la congestion.** — On a depuis longtemps expliqué les crises épileptiques par la congestion. On donnait surtout comme raison qu'il existait des lésions congestives chez les épileptiques morts en état de mal.

C'était déjà l'opinion de Moriceau qui attribuait à la congestion ou à l'anémie cérébrale les convulsions éclamptiques de la puerpéralité (1).

Calmeil en 1859 attribuait les ictus de la paralysie générale à l'accumulation du sang soit dans les petits vaisseaux de la substance nerveuse déjà enflammée, soit dans ceux des régions encéphaliques circonvoisins (2).

Aubanel incriminait « la formation d'une congestion sanguine dans les petits vaisseaux de la substance intracrânienne » (3).

Brière de Boismont, Falret, Lasègue, Morel, Foville, Christian et Ritti, Broquièrre (4) ont défendu la même opinion.

Holm (5) a incriminé la stase veineuse avec œdème aigu du cerveau au moment des accès.

Todorski et Betcherew (6) ont observé pendant les accès d'épilepsie provoqués, un accroissement de la pression artérielle et veineuse.

Borchipolski (7) a trouvé également en provoquant l'épilepsie par la faradisation corticale une hyperthermie de l'encéphale avec augmentation de la pression et de la température du cerveau.

François Franck avait déjà constaté l'hyperthermie cérébrale au cours de crises expérimentales.

1. Moriceau, *De l'accouchement naturel*, tome I, p. 236, 6^e édit.

2. Calmeil, *Maladies inflammatoires du cerveau*, p. 111.

3. Aubanel, *Ann. méd. psych.*, tome VII, p. 190.

4. Broquièrre, *Attaques épilept. et apopl. dans la paralysie générale*. Th., Paris, 1882.

5. Holm-Nordisk, *Med. Arkiw*, 1893. *Rev. neur.*, 1893, p. 532.

6. Todorski et Betcherew, *Neurol. Centralblatt*, 1894, p. 834.

7. Borchipolski, *Revue (russe) de psychiatrie*, 1897, n^o 6 et 7. *Rev. neurol.*, 1898, p. 77.

Landois, Hermann et Escher ont pu provoquer des accidents convulsifs par l'occlusion des grosses veines du cerveau.

Mirto (1) a constaté chez un craniectomisé l'augmentation de la température cérébrale au cours des crises épileptiques.

Chipault (2) a montré que c'est par la suractivité de la circulation cérébrale qu'on peut expliquer certains heureux effets de la sympatectomie dans l'épilepsie.

2^e Théorie de l'anémie. — Brown-Séquard (3) avait pensé que le sympathique cervical par son rôle vaso-constricteur pouvait amener une anémie des territoires encéphaliques et expliquer les phénomènes convulsifs.

Naunyn (4) a vu des crises survenir chez des vieillards à la suite de la compression des carotides. Doyen a constaté l'anémie cérébrale chez un épileptique qu'il trépanait en état de mal.

Vidal (de Périgueux) (5) a démontré par des expériences qu'un animal intoxiqué par la nicotine entre plus rapidement en convulsions lorsque ses centres encéphaliques sont anémiés que lorsqu'ils sont en état de congestion.

Ces doctrines ne sont pas satisfaisantes.

Dans certains cas on trouve de la congestion, de l'anémie, de l'œdème, dans d'autres on ne trouve rien.

La congestion paraît être plutôt un effet qu'une cause. C'est du moins l'opinion d'un grand nombre d'auteurs (Lunier, Trouseau, P. Marie, Legrain).

Si, dans certains cas restreints d'ailleurs, elle peut expliquer la convulsion, elle ne peut le faire pour d'autres plus nombreux.

Ces expériences qui tendraient à donner la première place à l'anémie sont contradictoires. A certains faits, on peut, on s'en souvient, en opposer d'autres.

1. Mirto, *Annali. di. nevrogia*, 1899, p. 381 et *Rev. neurol.*, 1900, p. 512.

2. Chipault, *Soc. biologie*, 11 mars 1899.

3. Brown-Séquard, *Research on epilepsy*, 1877.

4. Naunyn, *Zeitschr. für klin. med.*, 1875, p. 217.

5. Vidal, *Soc. Biol.*, 18 mars 1899.

Si Castin et Péchenot (1) ont pu améliorer un épileptique en diminuant l'hypertension encéphalique par la ponction lombaire répétée et contribuer ainsi à affirmer le rôle mécanique de l'œdème dans la production des crises épileptiques, d'autres faits viennent à l'encontre de cette théorie : « Pour moi, dit Frenel, je ne crois pas qu'un œdème simple, fût-il localisé, puisse donner lieu à des phénomènes d'une intensité comparable à ceux qui caractérisent ces attaques si brusques, si fugitives et si dangereuses à la fois, car après elles, l'état cérébral du malade est toujours un peu aggravé » (2).

Charcot s'exprime ainsi : « Maintes fois, j'ai eu l'occasion de voir succomber à la suite d'attaques apoplectiformes ou épileptiformes, des sujets atteints depuis longtemps d'hémiplégie par ramollissement ou hémorragie intra-céphalique. Or, en pareil cas, quelque attention que j'aie apportée à l'autopsie, il m'a toujours été impossible de découvrir, soit dans les centres nerveux, soit dans les viscères, une lésion récente congestive, œdémateuse ou autre pouvant expliquer les symptômes graves qui avaient marqué la terminaison fatale » (3).

Claus, Van der Stricht pensent qu'il faut incriminer plus logiquement l'anémie que la congestion puisque d'un côté les épileptiques sont faibles et anémiés pour la plupart et que d'un autre côté les produits microbiens, les toxines, trouvent un maximum d'intensité comme excitants lorsqu'ils s'adressent à une cellule mal nourrie et anémiée.

Ces faits et ces doctrines semblent contredits par les expériences de Vulpian et surtout de Magnan. Ce dernier a montré qu'au début de l'attaque il se produit une dilatation subite des vaisseaux du fond de l'œil, et, chez les animaux en convulsions, des fenêtres pratiquées dans la boîte crânienne permettant l'irruption du sang au moment des spasmes.

Théorie de l'œdème. — « L'œdème qui se produit au cours

1. Pichenot et Castin, *Encéphale*, janvier 1907.

2. Pierret, *Progrès médical*, 3 oct. 1896, n° 40.

3. Charcot, *Leçons cliniques*, 1875.

des néphrites devient la cause de l'urémie quand il envahit le cerveau et selon qu'il occupe les circonvolutions ou la protubérance, il détermine des convulsions ou du coma ; ces accidents seraient dus à ce que sous l'influence de l'épanchement séreux, il se produit une compression des vaisseaux de l'encéphale qui détermine l'anémie de la région indiquée » (1). Telle est pour Owen Reis et surtout pour Traube la cause de l'urémie nerveuse.

Raymond (2) incrimine également l'œdème cérébral dans les accidents convulsifs de l'urémie.

Vaquez (3) reprend la théorie de Traube en insistant sur l'hypertension artérielle.

Pour Chantemesse et Tennesson (4) l'œdème circonscrit de l'encéphale a une action directe.

Thompson (5), Huguenin (6), Fournier (7), incriminent l'hydropisie ventriculaire dans les ictus des paralytiques généraux.

4^e Théorie de l'hyperexcitabilité corticale. L'aptitude convulsive cause prédisposante. — La doctrine qui paraît actuellement le mieux rendre compte de la pathogénie de l'épilepsie est sans contredit celle de l'hyperexcitabilité corticale.

Bombarda (8) avait vu dans l'épilepsie l'expression d'une mauvaise conformation du cerveau d'origine congénitale.

Nous avons vu que l'observation clinique et l'expérimentation ont depuis longtemps fait oublier la doctrine de l'inexcitabilité corticale.

1. Castaigne, article urémie in *Manuel des maladies des reins*, 1906.

2. Raymond, Accidents paralytiques des vieillards urémiques, *Mémoire*, 1889 et *Archives de neurologie*, fév. 1894.

3. Vaquez, *Rapport sur l'hypertension artérielle*, congrès de Paris, 1904.

4. Chantemesse et Tennesson, *Rev. de médecine*, nov. 1885.

5. Thompson, *Journal of mental science*, 1875.

6. Huguenin, Ueber Hirnœdem, in *Corresp. f. Schweitz Oertze*, n° 11, juin 1889.

7. Fournier, Thèse Lyon, 1893.

8. Bombarda, *Traité de l'épilepsie*, Lisbonne, 1896 ; *Revue neurologique*, 1896.

L'excitabilité dans les conditions ordinaires ne donne pas naissance au syndrome convulsif ; il faut pour que celui-ci apparaisse que l'excitation soit très forte ; l'excitation expérimentale : l'électricité par exemple ; l'excitation pathologique : un traumatisme, une irruption sanguine.

Lorsque cette excitabilité est anormalement augmentée, l'écorce est prête à réagir sous diverses influences que nous étudierons plus loin : on dit qu'il y a hyperexcitabilité corticale.

La physiologie d'ailleurs, nous apprend que cette hyperexcitabilité peut exister : « de toutes les influences excitatrices il n'en est pas de plus active que l'inflammation locale. Il suffit de laisser exposée à l'air pendant quelques heures la surface du cerveau pour voir celle-ci devenir turgescence et fortement congestionnée ; elle ne tarde pas à offrir le même aspect pendant une expérience un peu longue au cours de laquelle on a produit de violents accès par l'excitation électrique. Dans ces conditions d'après Fr. Franch et Pitres, son irritabilité est telle que le simple frôlement avec un morceau d'éponge ou d'amadou fait éclater un violent accès qui débute du côté opposé, dans la partie correspondante au point cortical touché.

C'est même là une des rares circonstances dans lesquelles le cerveau réagit aux excitations mécaniques : dans les conditions ordinaires celles-ci n'ont aucun effet. La réaction congestive qui succède à la congélation du cerveau réalise une susceptibilité semblable de l'écorce. Elle se manifeste encore au pourtour des lésions traumatiques irritatives, telles que l'enfoncement d'une esquille dans la substance du cerveau. Ces différents états offrent une particularité commune, c'est la vascularisation excessive, l'activité circulatoire de la substance grise ; et l'encéphalite septique y joue, à n'en pas douter, un grand rôle. Le fait est intéressant à noter car il comporte des applications à la pathologie humaine, et rend compte de la fréquence des symptômes convulsifs dans le cours des inflammations secondaires ou primitives de la surface cérébrale » (1).

1. Lamy, *Dictionnaire de physiologie*, article épilepsie corticale.

De même, la clinique avait déjà fait admettre cette hyperexcitabilité avant même qu'on en puisse donner l'interprétation physio-pathologique : « l'excitabilité de l'écorce, avait dit Jackson, voilà la condition suffisante et nécessaire du phénomène ; selon que cette excitabilité s'exalte ou diminue, l'intensité et l'extension des convulsions varient ». Miquel (1), à propos des convulsions éclamtiques de la puerpéralité avait déjà, en 1824, parlé d'une susceptibilité du cerveau.

M. le professeur Joffroy dans une leçon qu'il fit à sa clinique de Saint-Anne en novembre 1899 s'exprimait ainsi : « Une première proposition essentielle, surtout pour l'étude de la psychiatrie, c'est que la dégénérescence caractérisée par l'infériorité et l'amoindrissement de la puissance de résistance de l'organisme est une condition nécessaire au développement de certains troubles fonctionnels et de certaines maladies, en particuliers des maladies cérébrales.

Une deuxième conclusion d'ordre aussi général, c'est que, pas plus du reste, chez les animaux que chez l'homme, les mêmes influences ne produisent invariablement les mêmes réactions de l'organisme. Pour qu'il en soit ainsi, il faudrait que tous les organismes se ressemblent, ce qui est bien éloigné de la réalité puisque les conditions dissemblables de la conception, de la grossesse, du développement produisent des organismes différents ayant chacun leurs propriétés, leurs aptitudes spéciales et par conséquent leur mode particulier de réagir. Et si certains organismes sont normaux, les autres, et c'est le plus grand nombre, sont plus ou moins défectueux, plus ou moins dégénérés.

Une dernière conclusion, c'est que pour faire de l'épilepsie il faut une aptitude pathologique spéciale : *l'aptitude convulsive* provenant d'une déviation de l'organisme.

En vertu de *cette aptitude*, des attaques épileptiformes se produisent sous l'influence des causes qui sont sans effets analogues à l'égard d'organismes normaux.

1. Miquel. *Traité des convulsions chez les femmes enceintes*, 1824, p. 46.

L'organisme qui a cette aptitude restera toujours prêt à réagir convulsivement dès qu'il sera sollicité par une cause efficiente».

D'où vient cette hyperexcitabilité corticale, cette spasmodophilie dont avait parlé Féré, cette aptitude convulsive ?

Elle est due souvent à l'extension de lésions plus ou moins anciennes : reliquats d'encéphalopathies infantiles, processus de gliose post-infectieux ou autres, anciens foyers de ramollissement ou d'hémorragie, lacunes de désintégration, artériosclérose, etc.

Des lésions systématiquement recherchées dans tous les cas de convulsion ont été retrouvées dans les principales formes du syndrome. Castaigne, dans vingt autopsies de paralysies urémiques a constaté que dans tous ces cas il existait des lésions cérébrales d'ancienne date (ramollissement, hémorragie, tubercule crétacé et surtout lacunes de désintégration).

Courtois-Suffit (1) écrit à propos de l'urémie nerveuse : « Dans une dernière classe, on peut ranger les sujets atteints autrefois d'une lésion cérébrale qui, devenant brightiques, sont repris tout à coup de symptômes convulsifs ou paralytiques, identiques à ceux qui avaient signalé la production de la lésion première. Dans ces cas l'autopsie permet seulement de rencontrer une infiltration séreuse des mailles de la pie-mère, de la pulpe cérébrale, ainsi que du liquide dans le tissu céphalo-rachidien et dans les ventricules ».

On a décrit en dehors de la porencéphalie, de l'hydrocéphalie, de la sclérose cérébrale, des lésions créées au moment de l'accouchement (Little), des lésions cérébrales provoquées dans l'enfance par les fièvres éruptives et les maladies infectieuses (P. Marie, Gilles de la Tourette, M. de Fleury) lésions dont les cicatrices seront ultérieurement des génératrices d'épilepsie.

Bourneville et Vuillaumez ont étudié une forme particulière de méningo-encéphalite à évolution très lente. Meynert et Som-

1. Courtois-Suffit, *Manuel de médecine*, Debove Achard, article urémie.

mer ont insisté sur la sclérose cérébrale et Chaslin, Bleuler, Alzheimer ont décrit l'hypertrophie de la névroglie dans les couches superficielles de l'écorce.

Il est certain que ces lésions n'expliquent pas tout. Si les malades chez qui elles ont été trouvées étaient épileptiques, combien par contre ne trouve-t-on pas de porencéphaliques, d'artérioscléreux, etc., qui n'ont jamais eu d'attaques. On explique les accidents comitiaux des paralytiques généraux (1) par les désordres anatomiques et pathologiques de la méningo-encéphalite, mais tous les paralytiques généraux porteurs de lésions cérébrales cicatricielles ne font pas de l'épilepsie partielle ou généralisée.

Il existe des cas avérés où la relation complète entre des lésions anatomiques et la réaction convulsive est évidente, mais combien n'en trouve-t-on pas où cette réaction complète est discutable et où il faut faire intervenir cette prédisposition native que Joffroy a désigné sous le nom d'aptitude convulsive ?

Si l'aptitude convulsive peut survenir au cours de l'existence à la suite d'un traumatisme, d'une infection, d'une lésion organique et s'exprimer anatomiquement d'une façon appréciable, elle est due le plus souvent à une déviation de l'organisme, à une dégénérescence, elle a son origine dans l'hérédité morbide qu'il faut comprendre dans son sens le plus large. Bien que cette malformation réponde à coup sûr à des lésions, il faut avouer que nos moyens d'investigations actuels ne nous permettent pas actuellement de les trouver.

C'est cette épilepsie sans lésions apparentes que l'on a appelé et que l'on appelle encore, pour la commodité de la description, *épilepsie idiopathique*.

« Tous les dégénérés, écrit Féré, peuvent donner naissance à des individus doués de cette faiblesse instable et susceptibles de devenir épileptiques ; et par dégénérés, j'entends tous ceux qui se caractérisent par la diminution ou la perte de la faculté

1. Delmas, *La mort par ictus dans la paralysie générale*, thèse de Paris, 1907.

d'adaptation au milieu et par la tendance à l'élimination spontanée avec une descendance de plus en plus défectueuse et en fin de compte sans descendance.

Les dégénérés comprennent non seulement tous les malformés, mais encore tous ceux dont la nutrition est ralentie ou altérée, que ces troubles de la nutrition soient congénitaux ou acquis par une alimentation défectueuse ou insuffisante, par des excès de travail ou par une intoxication » (1).

La dégénérescence relève de plusieurs causes. Tantôt c'est pendant la gestation qu'elles exercent leur action. Les enfants de parents âgés, surmenés, arthritiques, syphilitiques, tuberculeux, etc., ou intoxiqués par le mercure, le plomb, l'alcool, sont dégénérés.

Les parents qui se trouvent passagèrement dans des conditions défectueuses telles qu'une maladie, l'épuisement ou l'ivresse, engendrent des enfants présentant des modifications défectueuses.

Il en sera de même pour les enfants nés avant terme, pour ceux qui dès la naissance seront exposés aux infections, aux intoxications alimentaires, à l'athrepsie « qui peuvent ainsi marquer l'organisme d'une empreinte indélébile créant des aptitudes qui n'existaient ni de par la conception, ni de par la grossesse » (Joffroy). La prédisposition n'a souvent pas d'autre origine qu'un accident survenu dès la naissance : l'asphyxie, les circulaires autour du cou, le froid, etc.

Mais il est une cause de dégénérescence sur laquelle nous croyons devoir insister c'est l'alcoolisme ou plutôt l'hérédoolcoolisme. « Une des plus tristes conséquences de l'alcoolisme, c'est qu'il ne détériore pas seulement l'organisme du buveur, mais qu'il frappe aussi dans sa descendance, selon la loi inflexible de l'hérédité » (Triboulet). Est-il besoin de citer ces paroles de Diogène : « Jeune homme, ton père était ivre quand ta mère t'a conçu ».

Des études intéressantes ont été faites à plusieurs reprises sur

1. Féré, *loco citato*.

ce sujet et les rapports de l'alcoolisme héréditaire avec l'épilepsie ont été bien précisés.

Echeverria (*in* thèse de Ladrage) (1) donne la statistique suivante :

Sur une descendance de 68 hommes alcooliques et de 47 femmes alcooliques et sur un nombre d'enfants de 476, il note :

5 ataxiques,	23 hystériques ;
7 paralytiques généraux ;	96 épileptiques ;
9 chorées ;	107 morts par convulsions infantiles ;
13 idiots, . . .	79 sains.

Legrain (2) a trouvé sur 761 descendants de buveurs :

325 dégénérés ;
151 aliénés ;
131 épileptiques.

Bourneville (3) écrit : « L'enfant subit les conséquences de l'alcool sous une série de formes :

1° L'alcoolisme chronique des pères ou des mères ou des deux ;

2° L'alcoolisme à l'état d'ivresse au moment de la conception ;

3° Durant la vie fœtale par suite des coups reçus par la mère ou des émotions éprouvées par la grossesse ;

4° La même émotion au cours de l'allaitement ultérieur.

Voici sa statistique de Bicêtre (1900)

Les pères de 785 garçons, 148 filles, soit 938 enfants, ont fait des excès de boisson ;

1. Ladrage, *Alcoolisme et enfants*, thèse de Paris, 1901.

2. Legrain, Hérédité et alcoolisme, Paris, 1889 ; Dégénérescence sociale et alcoolisme, 1888 ; Alcoolisme au point de vue sociologique, *Revue scientifique*, 1897, 15 et 16.

3. Bourneville, *Progrès médical*, 1901, p. 262.

Les mères de 67 garçons, 13 filles, soit 80 enfants ont fait des excès de boisson ;

Les pères et les mères de 30 garçons, 10 filles, soit 40 enfants ont fait des excès de boissons :

Pour 340 garçons, 110 filles, soit 450 enfants, aucuns renseignements ;

Les pères et mères de 850 garçons, 201 filles, soit 1.051 enfants étaient sobres.

Conceptions durant l'ivresse du père : 12,5 0/0 d'enfants épileptiques.

L'alcoolisme infantile acquis a sa grosse part dans les causes de dégénérescence. L'alcool passe à de fortes doses dans le lait (Nieloux) et le préjugé des boissons fortifiantes nécessaires aux nourrissons se traduisent par l'alcoolisation intense des nouveau-nés. Nous ne parlons pas des nombreux modes d'alcoolisation des enfants (trempettes fortifiantes, canards, etc.), usités dans certaines régions. Les statistiques des hôpitaux et des asiles nous montrent le haut pouvoir dégradant de l'alcoolisme précoce.

Telles sont les causes les plus fréquentes des tares dégénératives, des déviations de l'organisme qui constituent le terrain propice à la convulsion, autrement dit l'aptitude convulsive. Joffroy ajoute que ces défectuosités peuvent n'être pas apparentes au moment de la naissance, rester latentes et ne se révéler dans l'adolescence, l'âge mûr ou même la vieillesse lorsqu'une cause occasionnelle viendra les mettre en jeu.

Cette cause occasionnelle ou plutôt cette cause déterminante c'est la toxi-infection. C'est l'intoxication qui éveille la prédisposition. Et si le mode de réaction est différent suivant les individus, c'est que le degré d'aptitude convulsive n'est pas toujours identique chez l'un que chez l'autre puisque les tares dégénératives sont variables suivant les sujets. A beaucoup de dégénérescence il ne faudra qu'une intoxication minime tandis qu'une action toxique intense sera nécessaire pour déterminer l'attaque chez un sujet moins lourdement taré.

D'autre part il est possible que l'aptitude convulsive puisse

s'accroître dans le cours de l'existence sous l'influence des mêmes facteurs qui lui ont donné naissance (infections, intoxications, traumatismes).

La toxi-infection, cause déterminante

Depuis longtemps les auteurs se sont occupés des rapports de l'épilepsie avec les infections, les auto-intoxications, les exo-intoxications. Il est possible qu'elles puissent par elles-mêmes créer des lésions cérébrales, mais en général elles jouent plus souvent le rôle de *révéléateur de l'aptitude convulsive, de cause déterminante*.

La lésion ancienne, la cicatrice épiléptogène ou son équivalent pathogénique, la malformation héréditaire, crée dans la corticalité, un lieu de moindre résistance. Ce lieu de moindre résistance constitue un appel pour la toxi-infection et cette localisation détermine peut-être un processus plus ou moins aigu d'encéphalite qui se traduit cliniquement par la convulsion.

Cette conception s'appuie sur des recherches expérimentales et des faits cliniques nombreux.

En 1877, le professeur Tripier (1) publie l'expérience suivante : il détruit chez plusieurs chiens une portion du gyrus sygmoïde sur une épaisseur de six à huit millimètres. Il s'ensuit une paralysie incomplète des membres du côté opposé.

Il laisse la guérison se faire et six mois après il pratique des injections sous-cutanées de morphine et les phénomènes de paralysie précités réapparaissent. Les accidents moteurs se sont reproduits par suite de l'action du toxique sur la lésion cicatrisée.

Raymond et Artaud arrachent le ganglion cervical gauche et attendent la disparition des troubles circulatoires consécutifs ; puis ils lient les deux hiles du rein et créent ainsi une insuffi-

1. Tripier) *Revue mensuelle de méd. et de chirurg*, 1877.

sance rénale : des convulsions se produisent du côté droit de l'animal en expérience.

Rossolimo (1) traumatise le cerveau d'animaux en expérience et voit les troubles fonctionnels consécutifs s'exagérer par l'intoxication de ces animaux à l'aide d'injections de cocaïne et d'atropine.

Devay (2) publie l'observation d'un chien qui avait reçu un an auparavant une balle de carabine Flobert dans le cerveau, traumatisme qui amena la paralysie du train postérieur chez cet animal.

L'auteur pratique une injection d'essence de sauge dans la veine jugulaire et il s'ensuit une crise épileptique suivie, fait intéressant, de paralysie du train postérieur comme lors de l'accident primitif. Cette expérience répétée à plusieurs reprises a donné les mêmes résultats.

Ballet et Faure (3) provoquent l'épilepsie en réalisant le tabagisme expérimental.

Nous reviendrons plus tard sur les expériences de Joffroy qui a constaté, chez certains animaux, probablement prédisposés, des attaques d'épilepsie à la suite d'injections d'alcool éthylique, de furfurol, d'aldéhyde, d'absinthe, de morphine, d'urine.

La clinique est d'accord avec l'expérimentation. Elle nous montre aussi une série de faits où l'infection et l'intoxication ont fait réveiller des accidents nerveux consécutifs à une lésion encéphalique.

Dans d'autres cas l'on voit l'intoxication faire naître des troubles en rapport avec une lésion restée jusque-là silencieuse.

Faure (4) dans sa thèse écrit que « la coïncidence chez un même malade d'une hémiplegie ancienne et d'une lésion rénale chronique à tendance urémique, peut être le point de départ de

1. Rossolimo, *Soc. des médecins aliénistes et neurologistes de Moscou*, 17 av. 1892.

2. Devay, *Province médicale*, 27 mai 1893.

3. Ballet et Faure, *Soc. de biologie*, 1899 et *Semaine médicale*, 15 fév. 1899.

4. Faure, thèse de Lyon, 1891.

troubles convulsifs surtout limités au côté paralysé. Si l'on connaît les faits énoncés la constatation du syndrome conduira à une erreur clinique. Si des lésions organiques anciennes et cicatrisées peuvent être réveillées à la suite de surmenage, de refroidissement, la cause est l'augmentation des toxines dans l'organisme due à la grève d'un des organes ».

Castaigne et Ferrand ont trouvé à l'autopsie des urémiques convulsivants d'anciennes lésions en foyer ou des lacunes de désintégration. Delmas (1) dans sa thèse rapporte des observations de paralytiques généraux morts par ictus. Les autopsies montrent des lésions mécaniques : hémorragies méningées, lésions circonscrites et des lésions d'organes (foie et rein) qui ont favorisé l'auto-intoxication.

Tels sont les faits cliniques et expérimentaux qui établissent le rôle de la toxi-infection dans la genèse des manifestations comitiales. Delmas résume ainsi cette conception : « Quand il existe une lésion silencieuse des zones excitables du cerveau, toute infection ou intoxication de l'organisme a tendance à se localiser en ce point. Elle y développe un processus irritatif qui peut se traduire en clinique par des phénomènes convulsifs. La lésion silencieuse constitue la cause prédisposante, la localisation des toxines, la cause déterminante ».

1° *L'infection*. — Marie (2) considère comme microbiennes les lésions décrites par Chaslin dans l'écorce cérébrale des épileptiques.

Veysset (3) dans sa thèse, partage cette opinion.

Bessières (4) rapporte trois observations où l'apparition de l'épilepsie devrait être rapportée à une scarlatine, une rougeole, une variole. Les premières manifestations comitiales seraient survenues 21, 27 et 38 ans après la guérison de ces pyrexies.

1. Delmas, *loco citato*.

2. Marie, *Progrès médical*, 29 oct. 1887; *Semaine médicale*, 13 juillet 1892, p. 282.

3. Veysset, *Infection et épilepsie*, thèse de Paris, 1889.

4. Bessière, *Contribution à l'étiologie de l'épilepsie*, thèse de Bordeaux, 1895.

En réalité l'infection joue surtout le rôle de révélateur de la prédisposition et c'est ainsi que l'entendent Grasset et Rauzier (1) quand ils écrivent que l'on doit considérer l'infection « non point comme une cause déterminante, mais comme une cause occasionnelle qui, à l'instar de l'intoxication ou des troubles digestifs, met en jeu la prédisposition névropathique ».

Ces toxines microbiennes se localisent sur l'écorce cérébrale au point de moindre résistance.

Charrin (2) a réveillé expérimentalement l'épilepsie chez des animaux par l'inoculation de toxines microbiennes.

Dide (3) a montré un cas de fièvre typhoïde éveillant une « épilepsie jusque-là latente ».

Les fièvres éruptives ou infectieuses comme la scarlatine (Gowers), la coqueluche, la grippe (Lépine), la diphtérie, la fièvre puerpérale, ont tour à tour été observées dans l'épilepsie. Veysset que nous venons de citer rapporte dans sa thèse l'observation d'une femme qui eut sa première crise d'épilepsie huit jours après une fièvre puerpérale. Cette femme avait comme antécédent un père ivrogne et une mère morte hémiplegique. Rozier publie l'observation d'un nègre qui eut sa première crise à 60 ans à la suite d'un érysipèle.

Le rôle de l'impaludisme semble des plus importants, « ce serait le type d'un état infectieux épileptogène » (Maupaté) (4). Hippocrate l'a indiqué ; Dumas (de Montpellier) et Miles (de Baltimore) (5) ont vu les attaques alterner avec les accès paludiques ou les remplacer. Si des auteurs ont admis l'incompatibilité de l'épilepsie et du paludisme, d'autres auteurs comme Marandon de Monthyél ont vu l'épilepsie s'éveiller à l'occasion de paroxysmes paludéens : « Sur quatorze malades dont nous connaissons les antécédents d'une façon un peu complète, cinq,

1. Grasset et Rauzier, article épilepsie in *Traité de médecine et de thérapeutique*.

2. Charrin, *Arch. de physiologie*, 1896-1897.

3. Dide, *Revue de médecine*, 1899, p. 150.

4. Maupaté, *Ann. medico psychologique*, 1895, tome II, p. 33.

5. *Ann. Neurological Association*, 1875.

soit plus du tiers, avaient eu les fièvres intermittentes ou les avaient encore, trois d'entre eux n'avaient d'attaques qu'au moment des accès de fièvre ou bien les avaient plus fortes et plus fréquentes à cette époque. Pour l'un d'entre eux, en particulier, cette influence a été très nette puisqu'il a eu son unique attaque d'épilepsie avec impulsions dangereuses pendant la durée de l'accès de fièvre même (1).

La syphilis doit être encore citée parmi les infections capables d'éveiller les attaques. La syphilis est susceptible de provoquer les accès épileptiques qui peuvent d'ailleurs disparaître sous l'influence du traitement (Fournier). « Elle éveille ou excite l'épilepsie, comme elle excite l'hystérie » dit Féré. C'est également l'opinion de Chauvet (2). Charcot en 1882 raconte l'histoire d'un épileptique à attaques rares dont les crises mensuelles étaient apparues à l'âge de 14 ans. A 21 ans il contracta la syphilis, les attaques dès l'apparition des plaques muqueuses furent beaucoup plus fréquentes et diminuèrent par le traitement mercuriel.

Ces rapports de l'épilepsie et de la syphilis avaient été entrevus depuis longtemps déjà. Ulrich de Hutten, Thierry de Hery, Paracelse, Nicolas Masson, Ambroise Paré, Hoffmann, Sauvages, Boerhaave, Van Swieten, Astruc, Sanchez, Tissot, Franck, etc., ont étudié l'épilepsie syphilitique.

La syphilis paraît donc agir comme une infection ordinaire sur un organisme prédisposé. C'est ce que Féré a exprimé en disant : « Bien que les lésions de la syphilis soient capables de déterminer, mécaniquement en quelque sorte, les syndromes épileptiques, on peut dire que la prédisposition névropathique n'est pas sans influence sur la localisation de la maladie ». Pellizari a exprimé la même opinion en décrivant l'épilepsie toxique de la période secondaire.

Dans certains cas les infections exercent une action suspen-

1. Maupaté, *loco citato*.

2. Chauvet, *Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux central*, thèse agrég., 1880, p. 78.

sive sur les manifestations de l'épilepsie : des observations nombreuses ont été faites sur ce sujet par Seglas (1), Queriaud, Marie, Lannois, Pélissier (2). Toulouse et Marchand ont vu les attaques disparaître pendant la période fébrile et reparaitre après la guérison.

Ces auteurs rapportent trois observations de malades chez lesquels l'érésipèle, la fièvre typhoïde, la pneumonie ont suspendu les crises chez trois épileptiques et les attaques sont revenues dès la guérison de l'état infectieux. Hippocrate avait déjà fait la même remarque à propos de la fièvre intermittente. Féré dans une communication à la Société de biologie, le 4 juin 1892 a montré que des affections bénignes, furoncles, anthrax, abcès dentaires pouvaient suspendre la crise : « *spasmos febris solvit* », disaient les anciens.

Les raisons les plus diverses ont été données pour expliquer ces phénomènes. Pour certains, la fièvre en favorisant la circulation supprimerait l'anémie cérébrale cause des ictus. Pour d'autres, c'est le sang chargé de toxines qui paralyserait les cellules motrices et les rendrait inexcitables. Pour Richet et Langlois, au contraire, plus la température s'élève, plus l'animal est sujet aux poisons convulsivants.

Peut-être les toxines microbiennes dans certains cas neutraliseraient-elles d'autres poisons organiques à la présence desquels étaient dues les convulsions. Il paraît y avoir là un phénomène analogue à celui que l'on observe parfois dans la sédation de certains troubles cérébraux (accidents subaigus de l'alcoolisme chronique, confusion mentale, hallucination, délire toxique, excitation maniaque du paralytique général, etc.), dès l'apparition d'un état infectieux aigu (fièvre éruptive) ou d'une phlegmasie locale, d'une suppuration provoquée dans un but thérapeutique (abcès de fixation).

Mais quelque explication que l'on donne de ces faits, il est

1. Seglas, *De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie*, thèse Paris, 1892.

2. Pélissier, thèse Montpellier, 1878.

utile de remarquer combien ils sont rares. Ils ne mettent pas en doute le rôle des infections dans l'éveil de la prédisposition.

2° **Les auto-intoxications** — Les poisons nés dans l'organisme, jouent le même rôle que les toxines microbiennes dans la genèse des paroxysmes comitiaux. Des faits cliniques et expérimentaux l'établissent.

1° *Intoxication gastro-hépathique.* — Depuis longtemps les médecins ont noté les rapports qui unissent l'épilepsie et les troubles du tube digestif. Hippocrate savait déjà que l'inflammation de l'estomac peut produire le mal comitial. Galien cite ce jeune grammairien épileptique auquel il conseillait de bien digérer. Il déconseille dans *de locis affectis* les aliments flatuleux à un enfant épileptique. Tissot, en 1770, n'ignorait pas qu'une nourriture abondante est un poison pour l'épileptique. Il donne d'ailleurs un excellent régime qui serait à citer. Delasiauve, en 1854, décrit une épilepsie gastro-intestinale et préconise aussi un régime végétarien. Heather et Smith (1) trouvent de l'indican dans l'urine des épileptiques et pensent que l'affection est en relation avec la putréfaction intestinale. Lépine et Pommay, ont décrit le mal sacré des gros mangeurs ; Huntzler (2) a fait une thèse sur l'épilepsie d'origine intestinale. Un fait connu c'est l'influence des troubles gastro-intestinaux sur la fréquence des crises (Gowers, Paget, Ballet, M. de Fleury, Féré).

Mlle Pascal (3) dans son travail sur les ictus dans la démence précoce rapporte une observation typique : un dément précoce à forme catalomique dont la maladie débuta par plusieurs ictus comitiaux arrive dans le service de M. Pactet, à Villejuif. Il raconte que ces crises surviennent à l'occasion d'une émotion (représentation théâtrale), *mais après un repas copieux*. D'ailleurs, dit-il lui-même, « les aliments sont tellement frelatés qu'on peut s'empoisonner facilement ». Mlle Pascal écrit également l'histoire d'une démente précoce (forme paranoïde) dont les

1. Heather et Smith, Research upon the etiology of idro-pathic epilepsy, *New-York medical Journal*, 27 août et 3 sept. 1892.

2. Kuntzler, *Epilepsie d'origine intestinale*, thèse Nancy, 1890.

3. Pascal, Les ictus dans la démence précoce, *Encéphale*, 1906.

crises comitiales étaient en relation avec des troubles digestifs, alternatives de diarrhée et de constipation.

Tout récemment Laplace, de Philadelphie partant de ce fait que l'épilepsie pouvait fort bien être causée par l'accumulation de toxines élaborées dans le gros intestin, entreprit de traiter les crises par des irrigations du côlon. Il pratiqua à cet effet une appendicectomie et introduisit dans l'appendice une petite sonde par laquelle il fit des lavages du gros intestin avec de l'eau tiède et ce, pendant plusieurs mois. La guérison survint. Il traita ensuite quatre autres épileptiques de la même façon avec des résultats encourageants.

Alver de Lima (1), chirurgien de l'hôpital de Sao-Paulo, eut aussi recours à ce traitement. La guérison survint dans quatre cas. Deux autres cas furent améliorés ; l'un cessa le traitement et l'autre mourut de pneumonie après être resté vingt jours sans présenter d'attaques.

La coprostase, la constipation jouent, à coup sûr, un rôle indéniable. Bouchard a montré que l'extrait alcoolique de matières fécales injecté à un animal pouvait le faire entrer en convulsions. Mlle Blanc (2) a pu produire des attaques chez des animaux injectés de cultures microbiennes de selles d'éclampsiques.

Secheyron (3) rapporte une observation d'éclampsie avec constipation opiniâtre.

Feyat (4) dans sa thèse montre que la constipation habituelle peut engendrer toutes sortes de phénomènes nerveux et en particulier des convulsions. Perpère (5) écrit : « au cours de nombreuses formes psychopathiques, la constipation se montre comme une compagne fidèle. Elle aggrave le tableau clinique et est parfois à elle seule, une cause réelle de complication. On la trouve dans l'épilepsie, et l'on sait la grande importance de la rétention

1. *Semaine médicale*, 8 janvier 1908, p. 124.

2. Blanc, *Arch. de Toxicologie*, 1889.

3. Secheyron, *Soc. méd. de Toulouse*, 1894.

4. Fayat, thèse Lyon, 1896.

5. Perpère, Constipation et troubles mentaux, *Progrès médical*, 16 février 1907.

fécale au point de vue de la fréquence des attaques convulsives ou de leurs équivalents psychiques : d'où la nécessité impérieuse de surveiller attentivement l'intestin des comitiaux ». Plus loin le même auteur insiste sur l'influence de la constipation dans l'apparition de l'épilepsie chez les paralytiques généraux. Marcé (1) en 1862 avait déjà signalé ce même fait dans la paralysie générale. Pierret (2) écrit en parlant des ictus : « J'ai reconnu que le plus souvent ces graves accidents sont imputables à des auto-intoxications très simples, presque banales, comme les indigestions, la constipation, l'usage des viandes plus ou moins corrompues ».

Delmas, dans sa thèse que nous avons déjà plusieurs fois citée, insiste sur ces mêmes faits et donne un certain nombre d'observations typiques.

Des phénomènes d'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale se traduisent souvent chez les enfants par des convulsions. C'est surtout chez les athreptiques qu'on les observe. Ces enfants, nés prématurément, ne pesant pas le poids à la naissance, suralimentés outre mesure par des nourrices ignorantes, arrivent souvent dans les services d'enfants avec ce gros ventre caractéristique, des chairs flasques, des vomissements, une diarrhée fétide. Ils ne tardent pas à succomber au milieu de phénomènes convulsifs dont l'origine toxique est évidente. Il nous a été donné d'observer récemment un cas de ce genre. Un enfant de sept à huit mois, hérédéo-alcoolique, nourri avec un litre et demi de lait par jour, fit brusquement une attaque d'épilepsie partielle à début brachéal droit. L'enfant mourut une heure après dans le cours d'une nouvelle attaque ayant présenté le même type. Faut-il attribuer à une intoxication gastro-intestinale les attaques épileptiques dues à la présence de ténias signalées et décrites par Martha (3) sous le nom d'épilepsie vermineuse ? D'ailleurs la

1. Marcé, *Traité pratique des maladies mentales*, 1862.

2. Pierret, *Progrès médical*, 3 octobre 1896.

3. Martha, *Arch. générale de méd.*, 1891, nov. et déc.

toxicité des vers intestinaux et en particulier des ascarides a été étudiée à propos de l'épilepsie par S. Radaeli (1).

Claus et Van der Stricht (2) racontent l'histoire d'une jeune fille qui avait une absence toutes les fois qu'elle se gorgeait de sucreries et qui cessait d'en avoir dès qu'elle s'abstenait de ces friandises.

Nelson Tietz s'est attaché à montrer l'origine auto-toxique des manifestations comitiales (3). M. Bonnet a publié un mémoire dans lequel il préconise un régime diététique pour éliminer les toxines d'origine alimentaire pour combattre les attaques (4). A noter également le travail de Dupré-Lefèvre (5) qui différencie l'épilepsie à aura gastrique de l'épilepsie par intoxication gastrique, les thèses de Sabatier et Lambert (6) sur l'origine gastrique du vertige épileptique, les publications de M. de Fleury (7), la thèse de Lévi (8) où se trouve étudiée l'épilepsie hépatique.

Corrado Ferrarini (9) a vu un cas d'épilepsie dont l'origine auto-toxique de nature hépatique était évidente. Ce malade présentait à diverses reprises un état hépatique marqué suivi à chaque fois de crises épileptiques. Lorsque cet état hépatique s'est amélioré, les crises ont disparu. Cet auteur attribue la crise à la présence de pigments biliaires en excès dans le sang, présence révélée par de nombreuses analyses d'urine.

Enfin, la pratique hospitalière montre que les attaques sont plus fréquentes après les jours de visite ou de sorties. Les friandises absorbées par les malades ces jours-là ne sont pas étrangères à ces phénomènes.

2° *Intoxication d'origine rénale.* — Lorsque le rein devient

1. Radaeli, *Gaz. degli. Osped. e delle. clin.*, 18 juin 1905.
2. Van der Stricht, *Pathogénie et trait. de l'épilepsie*, 1896, p. 244.
3. *The alienist and Neurologist*, 1897, avril, vol. XVIII. p. 203.
4. Bonnet, *Dauphiné médical*, juin 1898.
5. Dupré Lefebvre, *Rev. neurolog.*, 1898, p. 655.
6. Lambert, thèse Paris, 1896, p. 491.
7. M. de Fleury, *Ar. de méd.*, 26 avril 1898.
8. Lévi, thèse Paris, 1896, *Troubles nerveux d'origine hépatique*.
9. *Rivista di psicologia. psychiat. neurol.*, 15 fév. 1898.

insuffisant et qu'il n'élimine pas les poisons élaborés par l'organisme il se produit également des phénomènes d'intoxication capables de réveiller l'aptitude convulsive.

On a depuis longtemps remarqué les rapports qu'il y avait entre l'épilepsie et les troubles d'élimination rénale.

A Haig (1) note l'encombrement de l'organisme par l'acide urique dans la céphalalgie migraineuse et aussi dans les accès comitiaux.

Jaksch (2) a signalé des attaques dans l'acétonurie expérimentale. Il en a réuni quatre observations sur 7.500 malades. Nothnagel de Vienne en a vu un cas.

Dans leurs recherches sur la toxicité des urines chez les épileptiques, Mairet et Bosc (3) montrent qu'au moment de la crise, les urines sont hypotoxiques, tandis que la toxicité de l'urine paroxystique est à peu près normale. Féré, en 1890, avait déjà conclu dans trois communications : « sauf certaines *exceptions*, dont les conditions physiologiques n'ont pu être déterminées, les urines *præ-paroxystiques* sont plus toxiques et plus convulsivantes que les urines *post-paroxystiques* ».

Voisin et Péron (4) dans une série d'articles des *Archives de neurologie* ont fait l'exposé de leurs expériences sur la toxicité urinaire chez les épileptiques. Après avoir passé en revue les expériences de Mairet, les observations de Féré et montré qu'elles concordent avec le résultat de leurs recherches, ils admettent que l'on peut prévoir la crise épileptique par l'hypotoxicité de l'urine. Cette rétention de toxines est donc en relation immédiate avec l'attaque. Ces auteurs admettent un état constitutionnel héréditaire préétabli que les toxines retenues dans le sang viennent éveiller. L'albuminurie post-paroxystique (5),

1. Haig, *Neurol. Centralblatt*, 1888.

2. Jaksch, *Zeitsch. f. kl. med.*, 1885, X, H., p. 4.

3. Mairet et Bosc, *Soc. de biologie*, 11 janvier et 8 février 1896.

4. Voisin et Péron, De la toxicité urinaire chez les épileptiques, *Arch. neurol.*, 1892-1893.

5. Voisin et Péron, Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique, *Arch. neurol.*, 1892, tome I, p. 353.

étudiée déjà par eux, montre qu'il y a lésion rénale et pensent qu'elle est d'un sombre pronostic, car l'élimination des toxines ne peut se faire que lentement, ou ne peut se faire du tout, d'où la mort dans certains états mal avec albuminurie : « A quoi attribuer, disent-ils, ces phénomènes précurseurs et concomittants de l'accès convulsif ou du trouble de l'état mental ? En tenant compte de l'état urinaire, on doit penser que tous ces troubles doivent être dus à l'intoxication du sang par la rétention de produits toxiques ou par défaut d'élimination de ces produits. En effet, avant l'accès et pendant la période paroxystique, les urines sont hypotoxiques, ce qui indique que l'élimination des toxiques est entravée et qu'il y a surcharge de toxines dans le sang. Ces toxines retenues dans l'économie excitent le système nerveux de différentes manières suivant les individus d'où toutes variétés de manifestations épileptiques chez les sujets ».

Nelson Tietz (1) en étudiant l'élimination de l'urée chez les épileptiques, constate qu'avant les attaques la quantité d'urée éliminée est insuffisante.

Voisin et Mante ont fait chez 20 malades des injections de bleu de méthylène pendant les accès et pendant les espaces intercalaires. Ils ont trouvé que l'élimination s'effectue dans l'espace de quarante heures pendant les espaces intercalaires, tandis qu'elle dure de quatre-vingt-dix à cent dix heures au moment des accès. Cette élimination prolongée est en outre intermittente. Ces auteurs rapprochent ces expériences de celles de M. Charrin sur les toxines et celles de M. Bar chez les éclamptiques. Ce retard de l'élimination coïncide d'ailleurs avec l'hypotoxicité urinaire.

De nouvelles expériences (2) de MM. Jules Voisin, Roger Voisin, L. Krantz viennent autoriser une fois de plus la conception pathogénique de l'origine toxémique des accès convulsifs.

Claude et Blanchetière (3) étudient les variations des rapports

1. Nelson Tietz, Des relations de l'urée et de l'épilepsie, *American journal of insanity*, janv. 1895.

2. *Soc. de biologie*, 10 décembre 1904.

3. Blanchetière, Recherches urologiques dans l'hystérie et l'épi-

azoturiques chez les épileptiques et concluent qu'elles indiquent un défaut d'équilibre dans les fonctions de nutrition.

Récemment, Masoin (1) publié le résultat de ses expériences sur la diazo-réaction dans l'épilepsie : « Cette réaction, dit-il, se rattache à l'état général spécial du sujet épileptique, elle dérive directement et sans intermédiaire d'une altération dans la formule normale de l'élimination azotée. Rapportée à la crise convulsive, la diazo-réaction n'est ni cause ni effet : c'est un syndrome collatéral, indice de troubles profonds que subissent les échanges cellulaires primordiaux ».

Ces convulsions urémiques, éclamptiques, relèvent d'un même processus. Les accidents convulsifs de l'éclampsie puerpérale paraissent être produits par l'action des poisons organiques non éliminés sur un cerveau prédisposé. Chambrelent (2) a montré que chez les éclamptiques, le sérum du sang est plus toxique pendant les attaques et que les urines dans ces moments-là sont hypotoxiques.

Nous croyons que les manifestations convulsives de l'intoxication gravidique sont identiques aux manifestations convulsives d'une auto-intoxication quelconque. Féré a d'ailleurs montré que ces phénomènes ne survenaient le plus souvent que chez des prédisposées évidentes et que l'on peut trouver d'une façon constante par de minutieuses recherches, des antécédents héréditaires indéniables à défaut d'antécédents personnels. L'intoxication gravidique peut réveiller une épilepsie jusque-là latente.

Chirié (3) vient d'observer une femme qui présenta vingt-deux crises convulsives au moment du travail, mais cette femme très tarée au point de vue héréditaire n'eut jamais d'albumine. Chirié et André Mayer (4) ont pu produire des convulsions éclampti-

lepsie dite essentielle, par H. Claude et A. Blanchetière, *Soc. neurologie*, 4 juillet 1907.

1. Masoin, La diazo-réaction urinaire dans le pronostic de l'état de mal épileptique, *Journal de neurologie de Bruxelles*, 1907, n° 2.

2. Chambrelent, *Soc. de biologie*, fév. 1899.

3. Chirié, *Soc. d'obstétrique*, fév. 1907.

4. Chirié et A. Mayer, *Soc. d'obstétrique*, mars 1907.

ques chez le chien par la ligature des deux veines rénales.

Personne ne met en doute l'origine toxique de l'urémie convulsive. Castaigne et Ferrand ont montré qu'elle existe chez les artério-scléreux et les anciens circonscrits. Les paralytiques généraux qui présentent du brightisme ont également des manifestations sous-comitiales en rapport avec le poison urémique. « Je crois, dit Pierret, que les attaques apoplectiformes des paralytiques sont le résultat des troubles de la nutrition avec stase d'humeurs toxiques dans les départements du cortex qui sont encore en état de réagir, mais où la sclérose gêne la circulation dans tous ses modes. J'admets donc que certaines de ces attaques peuvent être dues à l'action locale des actions urémiques, quand le rein est malade ou que la vessie se vide mal. Alors la température peut rester basse à moins qu'il n'existe des causes d'infection dues à quelque cystite ou pyélo-néphrite microbienne. »

M. F. Vaillard (1) a relaté l'observation bien intéressante d'un cas d'épilepsie urémique. Cette histoire est d'autant plus remarquable, qu'elle montre l'insuffisance rénale avec ses deux phases.

La première phase, préalbuminurique fut celle des crises d'épilepsie ; convulsions brachio-faciales avec ou sans perte de connaissance ; les urines étaient claires, pauvres en produits de désassimilation et en urée, mais pas albumineuses. À la deuxième phase, il y eut céphalalgie intense, œdème ; les urines étaient rares, colorées, riches en albumine.

L'auteur fait remarquer que le danger vient, non de ce qui passe, mais de ce qui ne passe pas à travers les reins. Il nous a été donné d'observer dans le service de M. Legrain un brightique dont les accès disparaissaient avec l'albumine et reparaissaient fatalement à la moindre dérogation au régime.

3° *Intoxication d'origine dyscrasique par trouble de la nutrition.* — Weber (2) écrit que les substances toxiques formées

1. F. Vaillard, De l'épilepsie jaksonnienne urémique, *Journal de méd. et de chirurgie pratique*, 26 nov. 1902.

2. Weber, *Munch. med. Woch.*, 28 juin 1898.

dans l'organisme pendant l'acte de l'assimilation et de la désassimilation jouent un grand rôle dans la genèse de l'épilepsie. Elles occasionnent une irritation périodique de l'écorce cérébrale, cette irritation périodique déterminerait des attaques chez les prédisposés héréditairement ou personnellement. Ces substances sont variables suivant leur nature. Ce serait le carbonate d'ammoniaque qui semblerait être en cause dans la plupart des cas.

Certaines maladies diathésiques, par les produits toxiques mises par elles en circulation dans l'organisme peuvent mettre en jeu la prédisposition.

Charcot et son école ont étudié les relations de l'épilepsie et de l'arthritisme.

Delanef, dans sa thèse, rapporte les observations de trois malades héréditairement diathésiques qui ont présenté des accidents comitiaux après avoir eu des phénomènes arthritiques eux-mêmes.

Ebstein (1) a étudié des manifestations épileptiques de certains diabétiques. Pour lui la diathèse peut causer l'épilepsie soit en provoquant les lésions cérébrales, soit en réveillant la prédisposition par l'*intermédiaire des troubles de la nutrition consécutifs à la glycosurie*.

Hubert Camille (2) a observé des attaques épileptiques chez deux diabétiques.

Van Swieten raconte qu'un individu, après avoir éprouvé de violentes douleurs abdominales accompagnées de délire et de tremblements universels, eut des attaques comitiales.

Il fut pris un jour d'un violent accès de goutte au gros orteil et à partir de ce moment, les crises épileptiques cessèrent pour faire place à des accès de goutte réguliers.

Ganot dans son traité sur la goutte cite deux cas analogues, Legrand de Saulle a étudié des faits semblables.

1. Ebstein, Des rapports du diabète sucré et de l'épilepsie, *Deutsch. med. Woch.*, 1898.

2. Hubert C., De l'épilepsie tardive. *Revue générale, Gaz. des Hôpitaux*, 1904.

Chez certains, les accès de goutte sont remplacés par des attaques comitiales comme dans les cas de Lynch (1), de Teissier (2), de Nageotte (3). Féré (4) a observé l'alternance successive des deux phénomènes.

4° *Intoxication due à des troubles des sécrétions internes.*

— Les poisons nés dans l'organisme à l'occasion d'un trouble de sécrétion interne jouent le même rôle que les autres intoxications dans la genèse des manifestations épileptiques.

Bastin (5) a observé plusieurs épileptiques porteurs de goitre. Cet auteur émet l'hypothèse d'une compression de la tumeur sur les vaisseaux et les nerfs du cou mais il penche plutôt vers cette opinion que les crises épileptiques sont dues à un mauvais fonctionnement de la glande : « Il est à croire que le corps thyroïde sécrète des nucléines diverses, indispensables au maintien de l'action normale du système nerveux ou qu'il détruit certaines leucomaines de désassimilation circulant dans le sang et empoisonnant les cellules nerveuses. En tout cas, l'absence ou la mauvaise qualité de la sécrétion thyroïdienne est capable de réveiller une *épilepsie latente* au même titre qu'une matière toxique. D'ailleurs l'épilepsie se retrouve assez souvent dans l'hérédité myxomateuse. Chez tous ces malades, l'administration de 0,50 centigrammes à 1 gramme d'iodothyridine a amené une grande amélioration dans leur état et même chez certains la disparition complète des crises ».

Tout récemment, MM. Claude et Schmiergeld (6) ont présenté à la Société de biologie le résultat de leurs recherches sur les

1. Lynch, Some remarks on metastasis to the brain in gout and others diseases, Dublin, *Journal of med. science*, 1856.

2. Tessier, Des crises d'épilepsie liées à l'arthritisme, *Lyon médical*, 1885.

3. Nageotte, Goutte et épilepsie. *Revue des maladies de la nutrition*, août 1903.

4. Féré, Goutte et épilepsie, *Belgique médicale*, 1903.

5. Bastin, *XIII^e congrès des aliénistes et neurologistes*, août 1903, Bruxelles.

6. Claude et Schmiergeld, *Soc. de biologie*, 11 juillet 1908.

altérations de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes dans l'épilepsie. Chez 17 épileptiques ces auteurs ont trouvé une diminution du volume de la glande. Dans deux cas seulement les modifications histologiques étaient peu considérables.

En général, ils ont observé dans l'organe des modifications de nature à troubler son fonctionnement, notamment l'élaboration et l'absorption de la substance colloïde, probablement altérée dans sa constitution chimique, processus de dysthyroïdie plus que d'hypothyroïdie.

Les glandules parathyroïdes étaient de volume inégal et leurs lésions très variables (hémorragie, sclérose, atrophie).

Mairet et Bosc ont insisté sur les propriétés épileptisantes du suc pituitaire. Les accidents comitiaux ont été observés chez les addisonniens. Klippel, en 1889, a précisé l'encéphalopathie addisonienne et a montré qu'on pouvait la caractériser anatomopathologiquement par une encéphalite diffuse à lésions sub-aiguës.

H. Claude et Schmiergeld (1) viennent de communiquer à la Société de biologie le résultat de leurs recherches sur l'état de l'hypophyse, des surrénales et des ovaires dans l'épilepsie. Ils ont trouvé des lésions anatomiques et histologiques de ces glandes.

L'étude des auto-intoxications d'origine génitale a préoccupé les auteurs qui se sont livrés à l'étude de la pathogénie de l'épilepsie. Lawson et Bacon (2) préconisent la castration pour le traitement de l'épilepsie. Schramm (3) rapporte deux cas dans lesquels, après avoir enlevé les ovaires pour combattre les crises, il n'a vu aucun accès se produire depuis l'opération, c'est-à-dire depuis plus d'un an au moment de la publication de ces observations.

Tourneux, en 1877, signale l'altération de l'ovaire comme

1. H. Claude et Schmiergeld, *Soc. biol.*, 26 juillet 1908.

2. Bacon, Emploi de la castration dans le traitement de l'épilepsie. *Arch. neurol.*, 1880.

3. Schramm, *Medical record*, 1887.

cause d'hystéro-épilepsie. Russel (1) a observé des attaques chez une femme porteur de deux tumeurs ovariennes dont l'ablation amena la suppression des crises. Bodou (2) vit une jeune fille dont la première attaque survint à la puberté : les crises en rapport avec la dysménorrhée disparurent sous l'influence de l'opothérapie ovarienne. Breman (3) pratique chez une jeune fille atteinte d'épilepsie à type menstruel l'opération de la castration incomplète. Marchand (4) a vu, par contre, l'épilepsie survenir après une ovariectomie double et Toulouse a pu améliorer quelques femmes épileptiques en les soumettant à l'opothérapie ovarienne. M. Alaïze, dont la thèse nous a considérablement documenté pour ce paragraphe, conclut : « Il faut penser que les principes ovariens sont capables de neutraliser les toxines susceptibles de se montrer épileptisante : l'activité ovarienne exagérée est aussi un facteur d'auto-intoxication qu'il convient de lui faire entrer en ligne de compte dans la genèse des accidents comitiaux » (5).

Nous croyons devoir faire entrer dans le cadre de l'auto-intoxication l'influence qu'exercent les différentes périodes de la vie génitale de la femme sur l'apparition des crises.

L'influence de la menstruation sur l'apparition et la répétition du syndrome épileptique est des plus établie.

Chez un certain nombre de femmes le mal affecte une périodicité corrélative aux règles. Gowers apporte à ce sujet 82 observations : dans plus de la moitié des cas les attaques étaient plus violentes pendant la période menstruelle ou aux approches de l'écoulement cataménial. Voisin écrit que l'apparition des règles coïncide fréquemment avec de grandes attaques chez des personnes qui n'avaient auparavant que des absences ou des verti-

1. Russel, Attaques épileptiformes compliquant une double tumeur ovarienne; *The Glasgow medical Journal*, fév. 1904.

2. Bodou, cité par Lebreton, thèse de 1899.

3. Breman, *Revue neurologique*, p. 47.

4. Marchand, *Revue de psych.*, 1899, p. 280.

5. P. Alaïze, *Du rôle de la fonction interne de l'ovaire*, thèse Montpellier, 1906.

ges. La ménopause a également été incriminée (Barié) (1).

Bianchini (2) rapporte l'observation de la femme d'un sergent fourrier, qui, surprise en flagrant délit d'adultère par son mari, fit une crise d'épilepsie qui se répéta tous les mois en remplaçant la période menstruelle.

Ces rapports de la grossesse et de l'épilepsie sont des plus variables. Pour les uns elle augmente les crises, pour d'autres elle les supprime (Pinard, Tarnier) (3).

Actuellement on n'admet plus que les phénomènes nerveux menstruels soient des phénomènes sympathiques dus au mauvais retentissement d'un organe sur le cerveau. Ces troubles ont pris place parmi les affections d'origine toxique. « Il n'est pas douteux, en effet, dit Régis, et les analyses et les expériences tentées à cet égard achèvent de le démontrer, que la fonction menstruelle est, entre autre choses, une fonction d'élimination toxique dont les moindres variations et perturbations se traduisent par des modifications dans la nutrition générale et des empoisonnements de l'organisme, en un mot par de l'auto-intoxication. Les recherches récentes de G. Loisel communiquées à l'Académie des sciences, démontrent que les glandes génitales des échynodermes, des batraciens et des mammifères, renferment des substances toxiques appartenant au groupe des globulines et des alcaloïdes, et que les poisons retirés de l'ovaire sont plus actifs que ceux retirés du testicule. Bestion de Camboulas, sous la direction du professeur Ferré avait déjà démontré que le suc ovarien était toxique à haute dose.

Les troubles psychiques de la menstruation aussi bien que les troubles psychiques élémentaires, que les accès de délire, surviennent surtout, et nous l'avons vu, aux approches des règles ou en leur lieu et place et cessent au moment de leur appari-

1. Barié, thèse, 1877.

2. Bianchini, Epilepsie cataméniale, *Arch. di psych. neuro.*, fasc. IV et V, 1906, p. 554-558.

3. Tarnier, *Presse médicale*, 10 avril 1897, p. 161.

tion ou peu après. Il y a là encore une preuve de la nature auto-toxique de ces troubles psychiques qui paraissent correspondre à la période de saturation de l'organisme par les poisons génitaux. Charrin a montré, en effet, que la toxicité du sérum sanguin est en croissance au moment où les règles vont survenir » (1).

Toutes les intoxications sont donc capables de réveiller la prédisposition. A côté des poisons d'origine glandulaire ou due à un trouble des sécrétions internes on a noté comme cause des attaques des intoxications relevant de divers processus.

L'épilepsie a été rencontrée souvent avec le trophœdème. M. Lannois (2) a observé une malade de 40 ans épileptique et présentant un trophœdème chronique du membre inférieur droit, il insiste sur les rapports de cet œdème avec l'épilepsie, rapports signalés déjà par Féré, Teissier, Lecreux et Roué (3).

De même qu'il existe des psychoses d'origine dermique due à des auto-intoxications par le derme (Quinquaud) (4) il existe également des phénomènes convulsifs dans les maladies dermatiques : l'épilepsie des brûlures a été décrite.

D'autres auteurs ont insisté sur le rôle de certaines substances toxiques nées dans l'organisme et qui paraissent jouer un rôle direct dans la production des accidents comitiaux. Ainsi Donath (5) a trouvé d'une façon presque constante, la choline dans le liquide céphalo-rachidien.

Cette substance, d'après cet auteur, provoque des convulsions toxiques et cloniques très violentes lorsqu'elle est appliquée sur l'écorce cérébrale et elle se forme dans l'organisme probablement aux dépens de la lécithine. La présence de cette substance

1. Regis, *Précis de psychiatrie*, 3^e édition, Paris, 1906, p. 533-534.

2. Lannois, *Soc. médical des hôp. de Lyon*, 22 mars 1904, Trophœdème chronique chez un épileptique.

3. Roué, *Trophœdème dans l'hystérie et l'épilepsie*, thèse Lyon, 1904.

4. Quinquaud, *Congrès de dermatologie*, 1889.

5. Donath, *Zeitsch. f. physiol. chemi*, tome XXXIX, p. 526-544, 1903.

ferait défaut d'ailleurs dans les névroses s'accompagnant de convulsions comme l'hystérie.

3° Les exo-intoxications. — Un des points les plus importants dans la pathogénie de l'épilepsie c'est le rôle de l'intoxication d'origine externe. Ce genre d'intoxication est des plus fréquents parce que les malades y sont exposés tantôt par leur vie professionnelle, tantôt par les habitudes qu'ils contractent.

L'influence du saturnisme a été particulièrement invoquée par Martin-Solon, Tanquerel des Planches, Leuret, Grisolle, Nevet Bernard de Montessus. Cette intoxication détermine d'habitude des attaques épileptiques en série avec délire

William R. Ruxton (1) signale en 1886 un cas d'épilepsie avec intoxication saturnine. Il s'agit d'un homme de 40 ans ayant des antécédents (un oncle mort de paralysie générale) et dont le métier le force à vivre depuis 22 ans au milieu des poussières de plomb. Il a présenté depuis une dizaine d'années et à plusieurs reprises des accidents caractéristiques de l'intoxication saturnine. Un beau jour, au cours d'une colique de plomb le malade fait une attaque d'épilepsie suivie de plusieurs autres. L'auteur de cette observation pense avec raison que la paralysie générale de l'oncle du malade peut être considérée comme le signe d'une prédisposition héréditaire et que l'action prolongée du plomb dans l'organisme à l'état d'albuminate de plomb a provoqué la production d'une épilepsie corticale. Une hygiène sévère, la suppression de l'empoisonnement n'a pas fait disparaître les crises.

Walker J. Rowland (2) a observé un enfant de 14 ans, peintre en bâtiment, ayant présenté dans l'espace de six mois des coliques ayant toutes les apparences d'être en rapport avec l'intoxication professionnelle. Un soir, l'enfant rentre de son travail, se plaint d'engourdissement puis pousse un cri et tombe. Il présente alors une attaque comitiale typique avec contraction tonique,

1. William, R. Ruston, *The Journal of mental science*, octobre 1886.

2. Walter, J. Rowland, Case of plumbic epilepsy, *The British medical journal*, p. 1013, 16 avril 1898.

convulsions cloniques, morsure de la langue, urination et émission spontanée de matières fécales.

Cet état ne dura pas moins de 60 heures et il fallut une médication énergique pour que la crise disparût.

Crocq (1) a observé un typographe, ne paraissant avoir aucun antécédent héréditaire, n'ayant pas la syphilis, n'étant pas alcoolique et qui fit un jour une crise d'épilepsie bien caractérisée avec perte de connaissance, morsure de la langue, urination au lit, etc. Le malade se repose, quitte son travail ; l'amélioration se manifeste et il n'existe plus de troubles intellectuels et physiques en rapport avec l'intoxication saturnine. Le malade reprend bientôt ses occupations et huit ans après, nouveaux troubles et nouvelles attaques d'épilepsie. L'auteur voit une relation de cause à effet entre l'intoxication professionnelle et les crises.

Le chloroforme peut éveiller l'épilepsie, dit Féré. Cet auteur a vu un malade héréditairement prédisposé (la mère était hospitalisée dans un service d'aliénés à la Salpêtrière) faire une crise épileptique pendant qu'on l'endormait pour la réduction d'une luxation de l'épaule. Ce malade n'avait jamais eu d'attaques auparavant.

Baumgartner (2) (de Bade) a vu deux individus, dont un travailleur vigoureux, âgé de 26 ans, obligé à plusieurs reprises de se faire réduire une luxation sous-coracoïdienne qui s'était produite la première fois pendant une attaque. Ce malade fit cinq crises comitiales durant trois quarts de minute aux cinq anesthésies chloroformiques. L'autre était un épileptique qui avait son paroxysme tous les deux jours. On le chloroforme le jour où il ne devait rien avoir et il eut ce jour-là une crise épileptique durant trois quarts de minute, crise par conséquent bien en rapport avec une intoxication chloroformique.

1. Crocq, Un cas d'épilepsie saturnine, *Soc. belge de neurologie*, 28 mars 1903.

2. Baumgartner, *Congrès des aliénistes et neurologistes du sud-ouest*, 22 mai 1881.

Christian (1) rapporte l'histoire d'un éthéromane épileptique qui mourut en état de mal.

L'opium et son alcaloïde, la morphine, peuvent provoquer l'épilepsie. Gubler rappelait souvent le cas d'un médecin américain qui, par suite d'une erreur de pharmacien, avait absorbé un gramme d'extrait thébaïque dont les symptômes de l'empoisonnement se traduisent tout d'abord par des attaques d'épilepsie.

Handfield Jones cite un cas d'épileptique dont les crises avaient disparu sous l'influence de l'abstinence du tabac.

Nous avons déjà parlé des expériences de G. Ballet et de Faure (2). L'injection sous-cutanée d'une macération de tabac à chiquer dans l'eau a déterminé chez les chiens et chez le cobaye en particulier, des accidents : 1° du tremblement avec état spasmodique, vomissements, dyspnée ; 2° des convulsions partielles ou généralisées rappelant les divers types de convulsions épileptiques chez l'homme ; 3° enfin la mort au début de la phase convulsive.

Bikhowski (3) rapporte l'observation intéressante d'un jeune homme de vingt ans sans aucun antécédent héréditaire ni personnel, chez lequel survenaient depuis deux ans des accès de plus en plus fréquents, prolongés et graves. Ce malade était depuis quelques années employé à une fabrique de tabac : il était chargé de faire bouillir dans une marmite des feuilles de tabac auxquelles il ajoutait des substances chimiques diverses destinées à les débarrasser d'une partie de leur nicotine. Il séjournait de six à huit heures par jour dans une pièce remplie de vapeurs irritantes et était obligé de goûter le tabac qu'il préparait.

Le malade fut soumis à des mesures prophylactiques sur lesquelles il n'est pas nécessaire d'insister et grâce à ces mesures son état s'est amélioré et les crises d'épilepsie ont disparu.

1. Christian, *Soc. de médecine de Paris*, mai 1886.

2. Gilbert Ballet et Faure, *Soc. de biologie*, 1899.

3. Bikhowski, Épilepsie symptomatique de l'intoxication chronique par la nicotine, p. 60, *Gaz. des hôpitaux*, 1901.

L'auteur pense que les attaques étaient en rapport direct avec l'intoxication chronique.

Gélineau (1) rapporte également l'histoire d'un malade dont la première crise d'épilepsie, apparue tardivement, survint sous l'influence directe de l'intoxication tabagique.

Le cocaïnisme a été incriminé par plusieurs auteurs : Magnan et Saury (2) dans une communication à la Société de biologie, ont signalé l'épilepsie dans un cas de cocaïnisme chronique. Otto de Magdebourg (3) a publié une observation d'épilepsie caféique. Nouet (4) a suivi une femme de 34 ans, ayant des tares héréditaires, chez laquelle l'intoxication par le café a révélé l'existence probable d'une affection passée inaperçue jusqu'alors : l'épilepsie. « On peut donc admettre, dit Nouet, que le café agissant sur les centres nerveux est susceptible de réveiller et de rendre évidente une épilepsie, qui jusqu'alors était restée latente ».

Gilbert Ballet a observé un délire toxique hallucinatoire avec crise épileptiforme provoquée vraisemblablement par le sulfate de cinchonidine chez une jeune femme de 24 ans d'une bonne santé habituelle.

Landr  Bauvais aurait vu l'épilepsie se produire après le traitement mercuriel. Gélineau (5) cite deux cas où les crises seraient dues à l'intoxication mercurielle et en rappelle un troisième que Charcot avait décrit comme hystérie toxique.

La cig  aquatique (Wepfer), l'ergot de seigle (Siemens), l'aconit, la cévadille, le camphre, la strychnine, le phosphore, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, le cuivre, le thé, ont été tour à tour incriminé par divers auteurs.

Nous étudierons d'une façon particulière, dans un prochain

1. Gélineau, *Des épilepsies*, 1904.

2. Magnan et Saury, *Comptes rendus. Soc. de biologie*, 1889, p. 60.

3. Otto de Magdebourg, Ueber einen Fall von spätepilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin, *Wiener klin. Rundschau*, 1889.

4. Nouet, Épilepsie psychique et intoxication caféique, *Journal de neurologie*, p. 269, 1907.

5. Gélineau, *loco citato*.

chapitre les rapports de l'épilepsie et de l'intoxication alcoolique.

Causes occasionnelles des attaques épileptiques

Sous le nom d'épilepsie réflexe ou sympathique, Brown-Sequard classait un certain nombre de faits où l'attaque survenait à la suite d'excitations nerveuses périphériques. En coupant et en irritant des sciatiques de cochons d'Inde, ce physiologiste déterminait au bout d'un certain nombre de jours des crises comitiales. Ainsi préparés, ces animaux réagissaient par l'excitation de certaines régions cutanées que l'on a appelé « zones épileptogènes », par exemple la région cutanée de l'angle de la mâchoire inférieure. Brown-Sequard a réuni ainsi trente observations où l'excitation des zones épileptogènes étaient suivies d'attaques.

Voisin rapporte le cas d'un malade chez lequel la pression de l'angle maxillaire droit provoquait des convulsions dans les muscles du cou, dans ceux de la face du même côté et un étourdissement passager suivi de rougeur du visage. Le malade de Defoy faisait une attaque dès qu'on lui pinçait l'aile du nez ou l'oreille. Bochefontaine trouva une zone épileptogène qui comprenait le lobule de l'oreille gauche et la région cervicale correspondante (1875). Le malade de Gowers (1881) provoquait des attaques à volonté dès qu'il se touchait la peau au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate gauche. Dieulafoy dans sa thèse d'agrégation de 1875 parle d'un malade chez qui un pincement de la peau du cou et de la face du côté gauche suffisait pour amener des convulsions du côté gauche. Un amputé d'Azam, était pris d'attaques épileptiques en même temps que de douleurs atroces dans le sciatique : une section du nerf suspendit les convulsions et les douleurs (Letievant). Billeroth parle également d'un sujet qui faisait des crises à l'occasion d'une contusion du sciatique. Garnier (1872) donne une observation identique. Citons

encore le cas de crises consécutives à une tumeur du pouce (Caron, 1802), celui de Lande (1875) dans lequel les attaques semblent produites par une plaie du médian due à un coup de feu. Périer, cité par Féré, a vu des crises, en rapport avec la présence d'un fragment d'aiguille, se produire pendant douze ans et cesser à la suite de l'extraction de ce corps étranger. Magnan a vu un malade faire des crises à la suite d'un coup de pied de cheval au talon gauche. Van Swieten, Esquiral, Russel, Reynold ont cité des cas où les attaques étaient provoquées par l'excitation de la région plantaire.

Les rapports de l'épilepsie et des accidents de la dentition sont connus. Ces convulsions des dents des enfants ne peuvent être séparées de l'épilepsie. Un malade de Féré, après une suspension de dix ans fut repris d'attaques épileptiques à propos de l'éruption douloureuse d'une dent de sagesse. Foville a vu des cas où les crises paraissaient être redevables de la carie dentaire et Troussseau rapporte l'observation de ce clerc de notaire dont Foville supprima les paroxysmes comitiaux par l'avulsion des dents malades. Fieber cite un cas d'épilepsie réveillée par une névralgie faciale.

Ces excitations anormales des branches du trijumeau ont été accusées par divers auteurs de produire les crises. Galesowski, en 1889, dans une note à l'Académie de médecine rapporte l'observation d'un jeune homme qui avait perdu l'œil gauche depuis six ans et dont les premiers accidents épileptiques coïncidaient avec une névrite optique et qui disparurent ultérieurement par l'énucléation de l'œil.

Les vers dans les narines (Sauvages), les corps étrangers dans les sinus frontaux (Legrand du Saulle), les polypes du nez (Finke) ont été également notés comme ayant été la cause d'attaques.

Les irritations du nerf auditif détermineraient souvent les manifestations comitiales : Magnes et Nocard ont démontré que l'épilepsie du chien était très souvent en rapport avec un bouchon de cérumen renfermant des acarus particuliers dont la présence rend la maladie contagieuse. Voisin, Hamilton (1878), Bouche-

ron (1885), ont insisté sur ces faits. Fabrice de Hilden a vu des attaques causées par une perle de verre introduite dans l'oreille externe, attaques qui disparurent après l'extraction.

Les nerfs viscéraux des voies digestives et génito-urinaires sont sujets à de multiples excitations et partant peuvent provoquer des paroxysmes. Brown-Sequard a vu des attaques se produire par la section du sympathique abdominal.

Nous ne reviendrons pas sur le rôle des vers intestinaux dans la production des crises, certains auteurs rattachent ces faits à l'intoxication, d'autres croient à une action purement réflexe.

Les affections laryngées (Masséi), les calculs bronchiques (Charpignon), les affections inflammatoires du poumon ou de la plèvre (Lemaire (1), Roch (2)), les opérations pratiquées sur les cavités pleurales (empyème), ont été signalées comme pouvant être l'origine de crises épileptiques.

Delasiauve, L. Tait, Terillon, ont observé des cas où les crises paraissaient être en relation avec une affection utérine (cancer, anteversion, etc.).

L'insolation a été également incriminée par Rossi et Weber (3).

L'influence de certains troubles psychiques est indéniable : les rêves, les émotions, la colère, la peur, occasionnent souvent les paroxysmes (Féré, Maupâté, Mendel, Rosier, Schuppter, Hubert, Camille). De tous temps les commotions sexuelles ont été considérées comme dangereuses pour les épileptiques. Delasiauve a vu des malades se maintenir sans crise tant qu'ils restaient dans l'asile et retomber de nouveau dès qu'ils profitaient d'une sortie pour se livrer aux plaisirs sexuels. Il nous a été donné d'observer dans le service de M. Legrain, un malade, ancien élève de l'école de Joinville, doué d'une force peu commune et

1. Lemaire, Epilepsie d'origine pneumonique, *Revue de médecine*, 1888.

2. Roch, Des crises d'épilepsie d'origine pleurale, *Revue de médecine*, 1905.

3. Weber, Report of one hundred and sixty cases of epilepsy, *Boston med. and Surg Journal*, 1893.

qui, soumis à un régime convenable à l'intérieur de l'asile voit ses crises diminuer de nombre et d'intensité. S'il sort avec sa femme il fait des attaques en série dès le lendemain de la permission. Le malade reconnaît lui-même la relation de ses crises avec le coût de la veille.

Comment expliquer ces « épilepsies sympathiques » ? En réalité les observations que nous venons d'accumuler sont en nombre assez infime en comparaison des faits si nombreux où le rôle de l'intoxication est évident, et surtout ceux où la cause directe n'est pas appréciable.

Il est certain que les excitations périphériques, l'action réflexe ne sont pas capables de créer de toute pièce l'attaque épileptique. La prédisposition, de l'aveu de tous les auteurs qui rapportent les observations que nous venons de citer, est nécessaire : tous ceux qui se piquent le doigt n'ont pas de crises.

D'autre part, les phénomènes d'intoxication ne sont pas toujours appréciables, tantôt parce qu'on ne les recherche pas, tantôt et surtout parce que nos moyens d'investigation sont insuffisants. Dans la plupart des cas précités, sinon dans tous, l'intoxication hépatique, rénale, ou autre peut jouer un rôle ; et il est possible que ces excitations réflexes n'aient qu'un rôle révélateur secondaire, un rôle purement occasionnel : le coup de vent qui fait tomber un arbre chancelant.

PÉRIODICITÉ DES ATTAQUES

La pathogénie de l'épilepsie ainsi comprise peut expliquer la fréquence plus ou moins grande des manifestations comitiales. Quelquefois les crises sont périodiques et reviennent à peu près à la même époque tous les jours, toutes les semaines, tous les mois, mais le plus souvent elles apparaissent d'une façon tout à fait irrégulière.

Les premières crises se rencontrent d'après les auteurs de 14 à 18 ans (Lasègue), mais en étudiant soigneusement les antécédents de ces malades on trouve dès les premiers moments de

leur vie des accidents (convulsions, incontinence nocturne, etc.), que l'on rattache aujourd'hui à l'épilepsie. L'histoire de beaucoup de malades répond au type suivant : convulsions à l'époque de la dentition, convulsions à l'occasion d'une rougeole ou de toute autre maladie aiguë ; disparition des accès pendant quelques années ; vers l'âge de 10 ou 15 ans les crises reparaissent, puis se répètent à intervalle variable. Et ces considérations ont beaucoup fait pour établir la notion d'épilepsie syndrome, survenant chez des sujets apportant dès la naissance un organisme spécial, au lieu de la notion, épilepsie maladie, apparaissant à un certain âge de la vie.

Cette prédisposition est mise en jeu par l'infection, l'intoxication, de sorte que la fréquence d'apparition des syndromes convulsifs est liée à la courbe de la toxi-infection.

C'est pourquoi certains malades ont des crises fréquentes, d'autres n'ont que des crises rares, d'autres enfin pourront n'en présenter jamais dans l'existence : ce seront ceux dont les organes d'élimination fonctionnent bien, ce seront ceux qui auront un régime sévère, ce seront ceux qui se mettront à l'abri de toutes les infections et de toutes les intoxications, etc.

Nous savons également que l'intoxication n'est pas toujours suffisante pour éveiller la prédisposition. Dans certains cas il faut une cause adjuvante occasionnelle comme par exemple un réflexe : une piqûre d'aiguille, une excitation cutanée. On a comparé depuis longtemps, et avec raison, l'attaque épileptique à la décharge de la bouteille de Leyde.

On comprendra facilement qu'il existe des cas où l'aptitude convulsive n'a jamais eu l'occasion de se manifester faute d'éléments précités. « Car de même que certains corps en solution peuvent être mis en évidence par des réactifs appropriés, de même la dégénérescence peut être *complètement latente* et ne se manifester que si certaines conditions spéciales l'y invitent ». (Joffroy).

Cliniquement on connaît beaucoup de cas d'épilepsie à manifestations très rares ou même à manifestation unique et il est utile d'insister sur l'intérêt de ces faits lorsque la cause du

paroxysme est évidente. Témoin cette observation empruntée au traité de maladies nerveuses de Rosenthal :

« Une jeune fille de 24 ans, dont on ne donne pas les antécédents héréditaires ni personnels, est prise au bout de quatre mois de mariage et après chaque rapprochement de douleurs vives dans le ventre auxquelles s'ajoutent bientôt des crampes avec perte de connaissance. Pendant les semaines suivantes cette femme s'étant abstenue de coït, jouit d'une santé parfaite. Ayant cru pouvoir s'y livrer de nouveau, elle est reprise de ses accidents épileptiques qui, depuis, reviennent spontanément sous l'influence du coït, d'abord à l'époque de ses règles seulement, et ensuite en dehors même des époques (de cinq à six fois par jour). La malade ne se décide à réclamer les soins du médecin qu'après s'être séparée de son mari. A l'examen, on trouve à la partie antérieure et inférieure du vestibule du vagin, au niveau des débris de la membrane hymen et de la muqueuse contiguë, un point très sensible ; on provoque une attaque d'épilepsie chaque fois que l'on presse sur ce point et en le touchant même légèrement avec le nitrate d'argent ; si l'on prolonge l'examen l'attaque dure beaucoup plus longtemps. L'utérus est normal, partout insensible à la pression. Aucun symptôme d'hystérie. Les attaques ne disparurent qu'après l'excision des parties sensibles. Elles ont cessé depuis deux ans au moment de la publication de l'observation » (1).

Cette observation de Féré est typique : il s'agit d'un malade qui a comme antécédents des troubles nerveux survenus chez sa mère pendant sa grossesse. Lui-même présente un bégaiment congénital. Traumatisme à 16 ans : il reçoit sur la tête un coup de barre de fer et trois mois après surviennent des crises d'épilepsie. Un jour on lui fait une prise de sang à l'aide de l'aiguille de Henocque « il pâlit immédiatement, son regard devient fixe puis il rougit et regarde d'un air étonné. Il raconte qu'il a senti quelque chose qui est sorti du point piqué et est remonté rapide-

1. Rosenthal, *Maladies du système nerveux*, traduit par Lubanski, Paris, 1887, p. 535.

ment le long du bras jusqu'à la tête et qu'il a perdu connaissance » (1).

Dans ces deux faits c'est une action réflexe qui a réveillé l'aptitude convulsive latente. Nous verrons plus tard d'autres observations où c'est l'intoxication qui met en jeu la prédisposition qui ne s'était jamais manifestée auparavant.

Les auteurs ont étudié sous le nom d'*épileptiques tardifs* des malades dont les manifestations comitiales apparaissaient longtemps après la puberté : vers 25 ans, 30 ans, etc. Pour certains (Luth) l'épilepsie tardive est nosologiquement différente de l'épilepsie dite essentielle, et si pour eux cette notion est nouvelle c'est qu'ils ne tiennent pas compte des auteurs qui ne voient aucune différence entre l'épilepsie apparaissant pour la première fois à la puberté et celle qui se manifeste plus tard. Depuis longtemps d'ailleurs on a publié des cas où le syndrome survient tardivement (Maisonneuve, Calmeil, Poilroux, Portal). Certains notent simplement à quel âge l'épilepsie peut apparaître plus rarement : 24 ans pour Leuret, 30 ans pour Beau, Herpin, Rosenthal, 40 ans pour Delasiauve. Ces auteurs ne font en réalité aucune différence entre l'épilepsie vulgaire et l'épilepsie tardive.

Plus récemment on voit apparaître des mémoires et des thèses qui s'occupent spécialement de cette question. Delanef (2) publie un certain nombre d'observations d'épilepsie tardive. Maupaté (3) dans un mémoire à la Société médico-psychologique écrit :

« 1° L'épilepsie débute rarement après 30 ans et seulement dans une proportion de 15 à 20 0/0 des cas d'épilepsie.

2° L'épilepsie tardive ne se manifeste pas en dehors d'une prédisposition héréditaire, quelquefois directe ou congestive, ou convulsive, souvent névropathique, toujours dégénérative.

1. Féré, *loco citato*, p. 298.

2. Delanef, *Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive*, thèse Paris, 1883.

3. Maupaté, *Annales médico-psychologiques*, 1895.

3° Elle est néanmoins symptomatique si on entend par là qu'elle est consécutive à une désorganisation du cerveau par des agents bien connus et liée dans une certaine mesure à l'évolution de ces agents. Ceux-ci sont souvent multiples pour un même malade.

4° Ses manifestations (attaques, vertiges, troubles mentaux) sont sensiblement celles de l'épilepsie vulgaire.

8° C'est donc une simple variété de la grande épilepsie qui emprunte à l'âge auquel elle survient et aux causes qui la provoquent quelques caractères spéciaux. »

Lüth (1), Gowers (2), Jabot (3), Sympson (4), Furnster (5), Féré, Masoin (6) traitent la même question qui vient d'être mise au point par Hubert Camille (7).

Dans certains cas, on peut admettre que des lésions acquises, l'athérome par exemple (Lüth), puissent faire naître de toute pièce l'épilepsie. M. Gilbert Ballet (8) vient de présenter un malade dont les crises ont débuté il y a deux ans, chez un ancien syphilitique, actuellement âgé de 63 ans, et qui représenteraient la manifestation d'une méningite spécifique localisée, survenue quarante ans après l'infection. La sénilité peut fort bien occasionner des lésions auxquelles on peut attribuer les attaques. Cependant les auteurs qui ont constaté des lésions acquises par la vieillesse ont presque toujours trouvé des antécédents héréditaires capables d'expliquer une malformation congénitale. De sorte que sans nier l'épilepsie sénile due à des lésions d'usure et

1. Lüth, Die spätepilepsie, *Allg. Zeit. f. psych.*, 1899.

2. Gowers, *Epilepsy and others chronic. Convulsive disease*, 2^e édit., 1901.

3. Jabot, *Sur l'épilepsie des vieillards*, thèse Nancy, 1890.

4. Sympson, Remarks on senil epilepsy, *Brit. med. Journal*, 1894, p. 1069.

5. Furnster, *Arch. f. psychiatrie*, XXVIII, fév. 1896.

6. Masoin, *Ann. méd. psych.*, 1902.

7. Hubert Camille, thèse Paris, 1903 et *Gaz. des hôpitaux*, 1904.

8. Gilbert Ballet, *Soc. neurol.*, 7 nov. 1907.

d'atrophie (athérome, etc.), on peut néanmoins la considérer comme assez rare.

Quant à l'épilepsie tardive, ce n'est pas une maladie spéciale ayant des lésions particulières. L'épilepsie tardive est celle dont la première manifestation extérieure, visible, apparaît après l'âge habituel où l'on voit éclater, le plus souvent pour la première fois, les paroxysmes comitiaux. Tous les observateurs, Maupaté, Masoin, Hubert Camille, entre autres, admettent la prédisposition et les observations qu'ils présentent montrent des accidents nerveux héréditaires. « Il est fréquent de rencontrer des tares héréditaires dans l'épilepsie tardive. Chez un certain nombre d'individus, l'occasion de l'épilepsie ne s'est pas présentée dans l'adolescence ou dans l'âge adulte, ou bien la prédisposition s'est accentuée sous l'influence de la mauvaise hygiène, des intoxications, des émotions dépressives répétées ». (Féré), Marchand et Nouet (1), dans un article récent, donnent deux observations d'épileptiques tardifs avec lésions de sclérose de la névroglie de la couche moléculaire. La première observation est celle d'un malade dont les premières manifestations comitiales apparurent à 32 ans : ce malade était un héréditaire ayant *une sœur épileptique* et ayant eu lui-même des convulsions à quatre ans.

On rencontre souvent, en effet, chez les épileptiques tardifs des accidents nerveux dans l'enfance (convulsions, plus tard vertiges) qui ne laissent aucun doute sur la nature du terrain que plus tard viendront révéler les infections, les intoxications (Maupaté, C. Hubert).

En somme l'épilepsie tardive n'est autre chose qu'une épilepsie latente pendant un temps plus ou moins long. Quant à expliquer le pourquoi de cette latence, de ce réveil tardif, c'est chose difficile.

L'aptitude convulsive, variable suivant les individus, réagit sans doute plus ou moins suivant l'intensité, la nature de l'infection. Les uns réagissent aux phénomènes toxi-infectieux de

1. Marchand et Nouet, *Gaz. des hôpitaux*, 1907, p. 4236.

la puberté, les autres franchissent ce stade et succombent plus tard sous l'influence de causes multiples que nous n'avons pas à rappeler. Tout au plus, peut-on invoquer lorsqu'on ne trouve pas d'autres traces d'intoxication, les phénomènes toxi-infectieux de la ménopause que certains auteurs (Regis, Le Gendre) ont mis en lumière, que Dupré et Pagnez ont décrit sous le nom de dysthyroïdie pubérale et ménopausique.

CHAPITRE II

ÉPILEPSIE ET INTOXICATION ALCOOLIQUE

La doctrine de l'intoxication, nous venons de le voir, domine l'histoire de la pathogénie de l'épilepsie.

Toute manifestation comitiale paraît être en rapport avec la présence d'un poison dans l'organisme, que ce poison soit fabriqué par l'organisme lui-même ou qu'il vienne du dehors.

La périodicité des crises, le retour plus ou moins fréquent des paroxysmes, s'il peut s'expliquer par une diminution ou une augmentation de l'aptitude convulsive sous l'influence d'un traitement sédatif ou de sa suppression, peut également se concevoir par l'apparition plus ou moins périodique, plus ou moins fréquente de l'intoxication dans l'organisme. Si les organes d'élimination fonctionnent bien, si l'économie se débarrasse facilement des poisons, si le malade, par une vie régulière, par une hygiène sévère, par des habitudes de sobriété évite toute cause d'intoxication, la lésion cérébrale, la prédisposition héréditaire pourra ne pas se manifester, *elle restera latente*.

Ce malade sera néanmoins un épileptique ou plutôt sera toujours en puissance d'épilepsie et la crise révélatrice de la prédisposition latente surviendra dès l'infection, dès le moindre écart de régime.

Tantôt la crise apparaîtra au cours de l'existence pour ne plus jamais revenir ou du moins ne se manifester qu'à de très rares intervalles. Tantôt pendant de longues années rien ne viendra révéler la prédisposition latente, lorsque tout à coup, sous l'in-

fluence d'une intoxication, le plus souvent évidente, un paroxysme surgit. Cette *épilepsie tardive*, n'est autre chose, nous l'avons vu, qu'une épilepsie restée latente pendant une grande partie de l'existence (Nous ne parlons pas bien entendu des cas possibles d'épilepsie sénile par lésions acquises).

Toutes les intoxications jouent le même rôle vis-à-vis des lésions ou de la prédisposition latente, les auto-intoxications comme les poisons venus du dehors, apportés par les malades eux-mêmes dans l'économie ; avec cette remarque que l'intensité, la fréquence ou des propriétés physiologiques particulières de certains toxiques peuvent éveiller l'aptitude convulsive avec plus ou moins de facilité.

Aucune intoxication n'est plus favorable à l'éveil ou au réveil de l'affection que *l'intoxication alcoolique* (alcool et essence), favorable, nous le verrons, par les propriétés spéciales de l'alcool ou des substances qui l'accompagnent habituellement, favorable surtout par la fréquence de plus en plus grande de ce mode d'intoxication.

C'est d'ailleurs un lieu commun que de parler des progrès de l'alcoolisme. Il devient banal de constater les ravages incessants et effroyables de nos « poisons nationaux ». Les statistiques ne manquent pas et nous sortirions de notre sujet en nous étendant sur ce point. Cependant nous ne pouvons résister au désir de citer l'intéressant travail que M. Fernet (1) vient tout récemment de consacrer à cette question. D'après les recherches de cet auteur, les hôpitaux offrent un pourcentage d'un tiers environ de décès dus à l'alcoolisme sur la totalité de la mortalité par d'autres affections. Dans les asiles, M. Legrain (Ville-Evrard), à la tête d'un service d'alcooliques il est vrai, donne une proportion de 25 décès dus à l'alcoolisme sur 27 (année 1906). M. Joffroy (clinique de Sainte-Anne) et M. Leglas (Bicêtre) donnent l'un 57,89 0/0, l'autre 44,83 0/0 de décès dus à l'alcoolisme.

1. Fernet, *Soc. médicale des hôpitaux*, 1906, p 1073 et 18 octobre 1907.

Considérations générales sur l'épilepsie alcoolique

Les rapports de l'intoxication alcoolique avec l'épilepsie ont été étudiés par tous les auteurs qui se sont occupés de la névrose comitiale.

Perey a mis en lumière une forme spéciale d'ivresse, l'ivresse convulsive qu'il attribue à l'ingestion de vin nouveau ou adul-téré par l'addition d'alcool et surtout d'eau-de-vie de grains et de genièvre. Lallemand et Perrin ont observé plusieurs cas ana-logues chez des militaires de la garnison de Paris qui s'étaient grisés avec un mélange de bière, de vin et d'eau-de-vie. Les observations cliniques et les expériences physiologiques de Trouseau et Pidoux, Bouchardat et Gubler ont surabondam-ment montré que les alcools de qualité inférieure procurent à ceux qui en abusent une ivresse dont l'excitation furieuse et les attaques épileptiques sont les éléments prédominants. Magnan et ses élèves, Joffroy, Bourneville, par leurs recherches cliniques et expérimentales ont mis au point la question.

Il est classique de décrire à côté de l'épilepsie idropathique une épilepsie alcoolique. Pour certains elle aurait des carac-tères spéciaux qui en feraient une espèce clinique particulière. Mais en réalité l'attaque épileptique due à l'intoxication alcoo-lique ne diffère aucunement de celles dues à d'autres intoxica-tions (Ball).

L'intoxication alcoolique est d'ailleurs complexe. L'alcool agit pour sa part, nous le verrons, mais à côté des alcools d'atomi-cités différentes, il faut placer d'autres substances très toxiques qui accompagnent toujours les boissons alcooliques. Nous vou-lons parler des essences : absinthe, anis, badiane, etc., qui for-ment la base des liqueurs spiritueuses. Les vins eux-mêmes ne contiennent pas que de l'alcool éthylique. On ne peut donc séparer l'étude des alcools éthylique, propylique, butylique de celle des essences, de sorte que par intoxication alcoolique nous entendrons les intoxications par les boissons fermentées ou distillées : vins, liqueurs alcooliques à essence, etc.

Nous n'envisagerons pas tous les rapports que peuvent avoir les intoxications alcooliques avec la genèse de la névrose comitiale. Nous ne reviendrons plus sur l'influence de l'alcoolisation des parents sur les produits de la conception. Nous avons vu plus haut que l'alcoolisme chronique des parents, la conception pendant l'ivresse, jouait un rôle considérable au point de vue de la malformation de la descendance. L'aptitude convulsive n'a pas souvent d'autre origine.

Nous n'étudierons pas non plus l'action des poisons alcooliques sur les tissus et en particulier sur les organes d'élimination : le foie par exemple. Nous savons aujourd'hui (Klippel (1), Vigouroux et Juquelier) (2) que les accidents cérébraux de l'alcoolisme chronique surviennent moins du fait de l'alcool que du fait des produits toxiques qu'un foie devenu insuffisant par l'alcoolisme laisse passer dans l'organisme. P. von Baumgarten (3) vient de publier à ce sujet le résultat de ses expériences qui confirment pleinement cette doctrine.

Certains alcooliques chroniques ne font souvent des attaques que sous l'influence d'auto-intoxications d'origine hépatique ou rénale. Nous avons observé dans le service de M. Legrain un certain nombre de malades tout à fait remarquables à cet égard. Nous suivons en ce moment dans le service de M. Vigouroux, deux épileptiques tardifs, alcooliques chroniques dont les crises paraissent survenir sous l'influence d'auto-intoxications hépatorénale (observations 33-34).

Nous aurons surtout en vue l'action de l'alcoolisme sur l'aptitude convulsive ; nous rechercherons comment la prédisposition peut s'éveiller par l'intoxication alcoolique et comment elle peut redevenir latente.

1. Klippel, *Leçons de l'asile clinique*, 1890.

2. Vigouroux et Juquelier, Insuffisance hépatique et délire, *Rev. de psych.*, 1902, p. 403 ; Juquelier, thèse Paris, 1903.

3. *Berlin. klin. Wochensch.*, 24 oct. 1907, *Sem. médicale*, 1908, p. 40.

BOISSONS ET LIQUEURS ALCOOLIKES

Nous croyons devoir dire un mot des liqueurs et des boissons alcooliques avant de parler de la toxicité des alcools et des essences et de leur pouvoir convulsivant.

1° **Boissons alcooliques.** — Les principales boissons alcooliques sont la bière, le cidre et surtout le vin.

1° *La bière* est composée de trois parties essentielles : l'alcool, l'acide carbonique et l'extrait. L'extrait dont la proportion oscille entre 2 et 14 0 0 est constitué par du glucose, du maltose, des dextrines, des matières albuminoïdes, de la glycérine, des acides et des sels minéraux.

L'acide carbonique est très abondant, il n'a pour l'étude qui nous occupe aucune importance.

L'alcool est l'élément le plus intéressant, mais sa proportion est variable selon les espèces de bières.

Voici un tableau que nous avons pris du livre de MM. Triboulet, Mathieu et Mignot (1) et qui donne la teneur en alcool des principales sortes de bières.

Bières de débit

Origine	0/0 en alcool	Origine	0/0 en alcool
Bière légère (Nancy) . . .	2,86	Bière poméranienne . . .	2,2
— saxonne	4,19	— de Vienne	2,7
— bavaroise	4,1	— de Bohême.	2,4

Bières d'exportation et de conserve

Strasbourg	4,7	Nuremberg	4,4
Gruber	6,2	Munich.	4,3
Tantonville	6,0	Pilsen	3,7
Maxeville.	5,3	ale.	5,8 à 7,3
Gallia	5,5	pale-ale.	6,5
Comète	5,8	stout	9,0

1. Triboulet, Mathieu, Mignot, *Traité de l'alcoolisme*, Paris, 1903.

2° *Les cidres et poirés* contiennent en général 2 à 6 0 0 d'alcool, mais souvent ce titre est plus élevé et certains cidres de pommes très sucrées et le poiré en contiennent près de 10 0 0. Avec l'alcool on trouve dans le cidre, de l'acide succinique, de la glycérine, de l'acide malique, des sels, du tannin, des gommes, et des huiles grasses et volatiles.

3° *Le vin* est la boisson alcoolique qui se consomme le plus en France. On distingue trois sortes de vins : les vins secs (rouges et blancs) les vins mousseux, les vins de liqueur.

Composition des vins secs

	Maxima par litre gr.	Minima par litre gr.
Densité	1,04	0,998
Eau	940	800
ALCOOLS ÉTHYLIQUE, <i>butylique,</i> <i>propylique, amylique, etc.</i> . .	150	50
Acides et éthers volatils . . .	1,50	0,50
Extrait sec	26	13,50
Glycérine	7,50	4,50
Acidité totale	5	1,50
Acidité due aux acides vola- tils	0,60	0,30
Bitartrate de potasse	4	1,40
Acide succinique	1,50	0,87
Cendres	4	0,80

Titre alcoolique des vins de liqueur

	0/0		0/0
Lunel	13,70	Bagnols	17
Lacryma-christy	15	Porto	19 à 19,8
Chypre	15	Marsala	20 à 21
Malaga	15 à 17	Xérès	20,8
		Muscat grec	22,6

Vins mousseux

Les vins de Saumur et de Champagne ont un titre alcoolique élevé de 5 à 15 0/0.

2° Boissons distillées. — On comprend sous le nom de boissons distillées celles où l'alcool entre pour la plus grande part.

Ces boissons ne sont jamais constituées uniquement par de l'alcool et elles ne jouissent de la faveur qu'à cause de leurs impuretés qui leur communiquent une saveur plus ou moins recherchée.

Les principales boissons distillées sont : le marc, le rhum, le cognac, le kirsch, l'eau-de-vie de prunes, de cidre, les alcools de fantaisie (rhum faux, cognac faux, kirsch faux), l'eau-de-vie de grains, de genièvre, etc.

M. Roques a dressé un tableau des impuretés contenues dans les boissons distillées : ce sont des acides, des aldéhydes, du furfural, des alcools supérieurs, de l'acide cyanhydrique.

3° Vins aromatisés, liqueurs sucrées, apéritifs. — On range habituellement sous ce nom le vermouth, les vins dits toniques à base de quinquina (byrrh, etc.), de kola et de coca.

Le vermouth est un vin blanc alcoolisé, renfermant un certain nombre de plantes aromatiques, surtout l'*absinthe*.

Les liqueurs sont des composés d'alcool plus ou moins hydraté, de sucre et de substances aromatiques : les plus connues sont l'anisette, le curaçao, la chartreuse, la bénédictine, le punch-liqueur, le kummel, le noyau, le dantzig, le marasquin.

Les apéritifs sont des liqueurs non sucrées, fortement aromatiques et spiritueuses. Ce sont les amers (amer picon, bitter de Hollande) et surtout l'*absinthe* fort en usage en France et dans les colonies. Cette dernière liqueur possède un rôle étiologique puissant en matière d'épilepsie. Son titre alcoolique est de 45 à 75 degrés et sa composition assez variable comprend en général les essences de grande absinthe, petite absinthe, anis, badiane, fenouil, menthe, hysope, angélique, coriandre, mélisse.

Voici d'après M. Adrian (thèse de Charpine) les doses d'alcool pur et d'essences diverses contenues dans un verre d'*absinthe* de 30 centimètres cubes :

	Alcool pur	Essences diverses	Essence d'absinthe
Absinthe ordinaire . .	14,3	0,030	0,005
— demi-fine . .	15	0,046	0,010
— fine. . .	20,4	0,084	0,010
— suisse . . .	24,2	0,085	0,010

Telles sont les boissons alcooliques les plus communes auxquelles on peut imputer les désordres pathologiques les plus graves dans l'organisme. Sous cette forme, l'alcool et d'autres substances toxiques sont absorbées et peuvent provoquer chez les prédisposés les réactions convulsives.

Nous allons envisager maintenant la toxicité générale des alcools, de leurs impuretés et des essences.

TOXICITÉ DES ALCOOLS

Camerarius (1699) paraît être le premier auteur qui se soit attaché à démontrer la toxicité de l'alcool de vin. Fr. Petit (1710) en pratiquant des injections d'alcool dans les veines d'un animal provoqua une mort rapide de celui-ci. Plus tard, Lussana et Albertoni (1874) fixèrent le pouvoir toxique de l'alcool éthylique et estimèrent à 6 grammes par kilo d'animal la dose capable d'amener la mort. Mais il faut arriver à Dujardin-Baumetz et Audigé (1) pour avoir une étude scientifique et sérieuse de la question. Ils déterminèrent la « dose toxique limite » de l'alcool éthylique, « c'est-à-dire la quantité d'alcool éthylique absolu qui, par kilogramme du poids du corps de l'animal, est nécessaire pour amener la mort dans l'espace de 24 à 36 heures avec un abaissement graduel et persistant de la température ». Ils recherchèrent également la dose toxique limite de l'alcool méthylique, des alcools supérieurs, de la glycérine, de l'aldéhyde, de l'acétone.

1. Dujardin-Baumetz et Audigé, *Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools*, Paris, 1879.

CH^3O	alcool méthylique . . .	dose toxique.	7 gr.
$\text{C}^2\text{H}^6\text{O}$	— éthylique. . . .	—	7 gr. 75
$\text{C}^3\text{H}^8\text{O}$	— propylique . . .	—	3 gr. 80
$\text{C}^4\text{H}^{10}\text{O}$	— butylique. . . .	—	1 gr. 80
$\text{C}^5\text{H}^{12}\text{O}$	— amylique. . . .	—	1 gr. 50
$\text{C}^3\text{H}^8\text{O}^3$	— glycérine propylique	—	8,5-9 gr.
$\text{C}^3\text{H}^6\text{O}$	— acétone	—	5 gr.
$\text{C}^2\text{H}^4\text{O}$	— aldéhyde acétique . .	—	1 à 1 gr. 25

Il résulte de l'examen de ce tableau que tous les alcools monoatomiques ou polyatomiques sont des poisons plus ou moins violents, mais leur action est d'autant plus toxique que leur atomieité est plus élevée (loi de Rabuteau) ; exception faite cependant pour l'alcool méthylique qui serait plus toxique et dont le poids atomique est moins élevé. Joffroy, nous le verrons, a montré qu'en réalité l'alcool méthylique est moins toxique que l'alcool éthylique ; la loi se trouve donc vraie.

Rabuteau a montré que la toxicité des alcools croissait avec le point d'ébullition : l'alcool éthylique bout à 78° , le butylique à 116° , l'amylique à 132° (loi de Rabuteau).

Ces travaux de Dujardin-Baumetz et Audigé ont été critiqués au point de vue de la technique expérimentale par différents auteurs, particulièrement par Anthaume (1) et par Daremberg (2). Ils ont été repris d'une façon rigoureusement scientifique par Joffroy et Serveaux (3). Ces deux auteurs ont amélioré leur méthode de mensuration de façon à se trouver dans des conditions d'expériences toujours identiques (4).

Ce sont des chiens, des lapins et des cobayes qui ont été choisis comme sujets : « l'animal de choix, avait dit Daremberg, est celui qui paraît à chaque expérimentation le plus facile à

1. Anthaume, thèse Paris, 1897.

2. Daremberg, *Bulletin de l'Ac. des sciences*, 1895 ; *Arch. de méd. expérimentales*, 1895.

3. Joffroy, Alcool et alcoolisme, *Gazette des hôpitaux*, 1895, n° 25, leçon recueillie par Roubinovitch.

4. Joffroy et Serveaux, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1895, n° 5.

manier ». Les injections des diverses boissons alcooliques ont été pratiquées par voie veineuse à l'aide d'un dispositif analogue au vase de Mariotte afin d'avoir une pression toujours constante, ce qui donne au débit une vitesse uniforme et mesurable. La vitesse optima a été d'un centimètre cube par minute et par kilo d'animal; plus grande, cette vitesse amènerait, d'après Dastre et Loye, des désordres mécaniques dans les vaisseaux et les viscères qui troubleraient les résultats de l'expérimentation.

Enfin l'utilisation de la méthode d'Haycraft (*Birmingham med. Review*, 1883) a permis d'obvier au danger des coagulations intravasculaires et intracardiaques. Cette méthode consiste à donner aux liquides alcooliques l'excipient anticoagulant suivant :

Têtes de sangsues hachées . . .	N° 8
Chlorure de sodium	8 grammes
Eau	1 litre.

La quantité de substance à injecter était déterminée par le poids de l'animal avant et après l'injection en tenant compte de l'urine émise.

Joffroy et Serveaux ont enfin défini la notion de l'équivalent toxique (dose toxique limite de Dujardin-Baumetz et Audigé). L'équivalent toxique d'un corps est la quantité minima de matière toxique qui, contenue entièrement à un moment donné dans le sang d'un animal, tue fatalement un kilogramme de matière vivante à condition que l'injection soit rapide afin d'éviter toute déperdition de la substance toxique par exhalaison pulmonaire ou émission par l'urine, d'où variation dans la quantité de liquide à injecter pour tuer l'animal.

Joffroy et Serveaux ont été amenés à distinguer deux équivalents toxiques : l'équivalent toxique vrai qui est « la quantité de poison suffisante et nécessaire pour mourir, de telle façon que si l'on arrête l'injection à ce moment la mort survienne à bref délai » et l'équivalent toxique expérimental qui correspond « à la quantité de poison qu'on peut injecter pour provoquer la mort d'un kilogramme d'animal, lorsqu'on prolonge l'injection jusqu'à l'arrêt définitif de la respiration ».

Voici les résultats obtenus par Joffroy et Serveaux sur la toxicité des alcools à l'aide de leur méthode (toxicité expérimentale).

Alcool méthylique. . . .	25,35
— éthylique	11,70
— propylique	3,40
— iso-butylique	1,45
— amylique	0,63

M. Picault a confirmé en 1897 ces résultats en expérimentant sur les poissons, les batraciens et les oiseaux.

Un an avant, M. Tsukamoto publiait (*Journal of the College of science* de Tokio 1894) des expériences concluant au même résultat. Il avait expérimenté sur des batraciens, des crustacés et des infusoires. En 1899 Linossier (de Lyon) (2) obtient les mêmes résultats sur l'ablette. M. Baudran vient également de confirmer ces données par de nouvelles recherches et expériences tout à fait différentes des précédents expérimentateurs.

La toxicité expérimentale des impuretés ont également été déterminées. Voici les résultats des recherches :

Aldéhyde	0,14
Furfurol	0,24
Acétone.	5,27

Joffroy et Serveaux ont déterminé la toxicité vraie des alcools et des impuretés.

Toxicité vraie des alcools

	Chiens	Lapins
Alcool éthylique.	7,80	7,60
— méthylique	9	10,90

1. Joffroy et Serveaux, Considérations générales sur la recherche de la toxicité ; Toxicité expérimentale et toxicité vraie, *Arch. de méd. et d'anatomie path.*, 1896, n° 1 ; Mensuration de la toxicité expérimentale et de la toxicité vraie de l'alcool méthylique, *id.*, 1896, n° 4 ; Mensuration de la toxicité vraie et de la toxicité expérimentale de l'alcool éthylique, *id.*, 1897, n° 4 ; Mensuration de la toxicité expérimentale et de la toxicité vraie du furfurol, *id.*

2. *Soc. de biologie*, 1901.

— d'industrie de cœur . . .	7,80
mauvais goût de tête . . .	7,80
de queue.	7,80

Comme on le voit la toxicité des alcools de tête, de queue, de cœur est identique. *L'alcool de cœur plus rectifié n'est donc pas moins dangereux que les autres.*

Toxicité vraie des impuretés

	Chiens	Lapins
	—	—
Furfurol	0,20	0,14
Aldéhyde	4	
Ether	4	

Les résultats de ces expériences ont été appliqués à l'étude des boissons distillées. Il faut citer à ce sujet avec les travaux de Joffroy et Serveaux, ceux de Roques, de Riche, de Depaire.

D'après les recherches de Roques (1) on trouve 0 gr. 015, à 0 gr. 040 de furfurol dans un litre de rhum à 55°, dans un litre de cognac ou d'armagnac marquant 55°, 0,005 à 0,015 ; dans un litre de kirsch 0,005, dans un litre de trois-six de Montpellier une quantité plus faible encore. L'eau-de-vie de cidre, de marc, de poiré n'en contiennent que des traces.

D'après les recherches de Riche et de Depaire la somme des impuretés dépasse rarement deux grammes par litre.

Joffroy et Serveaux (2) donnent des équivalents toxiques des différents éléments du rhum :

Alcool éthylique.	7,80
Ether	4
Aldéhyde	1
Furfurol	0,14
Alcools supérieurs	0,50

D'après ces calculs les différents éléments d'un litre de rhum produiront ces chiffres :

1. Roques, Analyses des alcools et eaux-de-vie, *in Encyclopédie Léauté*.

2. Joffroy, Leçon faite à la clinique de Ste-Anne, *Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie*, 1896, p. 1117.

	Kilos
500 cc. . . d'alcool éthylique tueront.	64,102
0 763 d'éther	0,191
0 153 d'aldéhyde	0,153
0 034 de furfurol	0,243
0 387 d'alcools supérieurs. . . .	0,258

Un litre de rhum dans sa totalité tuera donc 64 k. 947 et sur cette somme totale 64 k. 102 seront tués par l'alcool éthylique.

Joffroy donne les chiffres suivants :

	Kilos
Un litre d'alcool éthylique pur supposé à 50° tue .	64,500
— d'eau-de-vie de Montpellier.	64,904
— de kirsch	65,001
— d'eau-de-vie de cidre (Gournay 1895) . . .	65,115
— de rhum Martinique	63,345
— de cognac 1893.	65,403
— d'eau-de-vie de cidre (Caen)	65,513
— d'armagnac.	65,527
— de marc de Bourgogne	64,477
— d'eau-de-vie de prunes	68,597

En somme ce qui domine comme élément toxique dans les boissons distillées c'est surtout l'alcool éthylique et Joffroy a bien démontré que le facteur important était surtout le degré de l'alcool et sa quantité : « c'est commettre une erreur, dit-il, que de croire qu'en purifiant l'alcool on diminuera beaucoup les ravages de l'alcoolisme. Un point de vue bien plus important que celui de la qualité, c'est celui de la quantité, et lorsqu'on dit que l'alcoolisme a fait des progrès considérables depuis que l'on fabrique des alcools d'industrie, cela ne tient nullement à ce que ces produits sont plus toxiques que les autres, mais cela tient, et les statistiques le prouvent surabondamment, à ce que l'on consomme plus d'alcool ».

L'alcool éthylique est peut-être le moins toxique de tous les éléments des boissons distillées, mais il est beaucoup plus dangereux que les autres parce qu'il est beaucoup plus abondant.

Il est certain, d'autre part, que les impuretés ont néanmoins un rôle toxique assez considérable dans l'intoxication chronique.

dans l'usage habituel, surtout lorsque les reins éliminent mal et qu'il y a accumulation de produits toxiques dans l'organisme.

D'un autre côté, si l'alcool éthylique agit dans l'intoxication massive par sa quantité, il serait erroné de croire que les petites doses seraient inoffensives. Joffroy et Serveaux ont démontré le contraire et leurs recherches ont porté sur les alcools éthyliques, méthyliques, amyliques ainsi que sur l'aldéhyde et le furfurol. Tout récemment d'ailleurs M. Laitinen (1) a démontré à la suite d'une série d'expériences sur des lapins et des cobayes que des doses minimes d'alcool (ou 1 d'alcool absolu, dilué à 10 0/0 par kilo d'animal) loin d'être indifférentes pour l'organisme animal, lui sont au contraire préjudiciables.

Nous laisserons de côté l'étude des effets toxiques des substances minérales véhiculées par les boissons distillées, le sels de potasse en particulier (Lancereaux et Laffite).

En résumé l'alcool éthylique contenu dans les boissons alcooliques ou distillées est toxique aussi bien dans l'usage habituel continu qu'à dose massive. C'est donc lui qu'il faut incriminer le *plus souvent* dans l'étude des troubles pathologiques de l'organisme par l'usage des boissons alcooliques. C'est l'alcool éthylique que nous aurons surtout en vue lorsque nous envisagerons les rapports de l'épilepsie avec l'intoxication alcoolique.

TOXICITÉ DES ESSENCES

Les auteurs qui se sont occupé de la toxicologie des boissons alcooliques aromatiques et de la toxicité propre des essences ont eu surtout en vue l'action convulsivante de ces substances. Aussi pour éviter des redites passerons-nous rapidement sur ces travaux sur lesquels nous aurons à revenir.

Joffroy a fait des recherches, non pas sur l'équivalent toxique

1. Laitinen, *Zeitsch. f. Hyg. U. Infektionskrank*, 1907, LXIII, 4, *Semaine médicale*, 1908, p. 173. Congrès de Stockholm, *Annales anti-alcooliques*, 1908.

de l'essence d'absinthe, mais sur celui de diverses absinthes du commerce et des autres boissons aromatiques.

Daremberg considère l'essence d'anis comme plus toxique et pour lui c'est cet aromate qui serait le plus dangereux dans la liqueur d'absinthe. Un mélange de 100 grammes d'alcool éthylique à 38° et de 0 gr. 25 d'essence d'absinthe ne fait que griser des lapins de 3 kilogrammes à la dose de 5 cmc. et même de celle de 7 cmc. Il en faut 10 cmc. pour les tuer. Il en faudrait plus de 9 cmc. lorsque l'essence de badiane remplace celle d'absinthe ; et seulement 8 cmc. quand il s'agit d'essence d'anis. Lalou (1) à la suite d'expériences sur la toxicité des essences a fixé la dose mortelle de l'essence d'absinthe rectifiée de Paris à 0 cc. 5 — 0 cc. 7 par kilo d'animal (1 cc. maximum) en ingestion stomacale. Comme M. Joffroy, il est arrivé à cette conclusion que les solutions alcooliques d'absinthe du commerce doivent presque exclusivement leur effet à l'alcool et que les essence d'hysope, de tanaïsie, de sauge se sont montrées aussi toxiques que celle d'absinthe, tandis que les essences d'anis et de badiane l'étaient beaucoup moins.

Tout récemment MM. Aubertin et Hebert (2) ont étudié les lésions du foie chez des lapins et des cobayes intoxiqués lentement (pendant un an et plus) par de faibles doses d'absinthe. Ils ont constaté de l'hyperhépatie et de la surcharge glycogénique du foie, preuve de la défense de l'organe contre l'intoxication. Chez les animaux qui avaient succombé à l'intoxication, ils ont trouvé au contraire des lésions dégénératives et un foie peu volumineux.

Les essences véhiculées par l'alcool ont donc une toxicité propre, indépendante de l'alcool et elles donnent un cachet spécial aux phénomènes morbides causés par l'intoxication alcoolique. Nous allons maintenant étudier leurs rapports avec la névrose comitiale.

1. Lalou, *Contribution à l'étude de l'essence d'absinthe et de quelques autres essences*, 1903, cité par Mathieu in *Traité de l'alcoolisme*.

2. Aubertin et Hebert, *Soc. de biologie*, 6 juin 1908.

Rapports de l'épilepsie avec l'intoxication alcoolique

« L'alcool est sans contredit l'agent toxique qui joue le plus grand rôle dans la détermination de l'épilepsie, non pas tant à cause d'une action spécifique que parce que son usage est très répandu » (Féré). Néanmoins la fréquence de l'épilepsie d'origine alcoolique a été très diversement appréciée, tant suivant les auteurs que suivant les pays. Pour 100 buveurs, Drouet (1) compte 10 cas d'épilepsie dus à l'intoxication alcoolique, Magnan et Bouchereau, 5 à 8 ; Kraft-Ebing, 10 ; Furnster, 31 ; Westphal, 33 ; Mœli (2), 36 à 40 ; Bucelli (3), 2 ; Stepanoff (4), 46, Echeverria (5), 38,80.

Ces données statistiques sont très variables comme on le voit, d'ailleurs tous les auteurs n'envisagent pas d'une façon identique les rapports de l'alcoolisme et de la névrose comitiale puisque certains font de l'alcoolisme non une cause mais un effet de l'épilepsie, et c'est ainsi que Wartman compte 206 ivrognes sur 425 épileptiques.

L'épilepsie alcoolique a été étudiée par de nombreux auteurs qui apportent des faits cliniques et des résultats dus à l'expérimentation.

Recherches expérimentales et faits cliniques. — Marcé (6) avait étudié sur des chiens et des lapins le pouvoir convulsif de l'essence d'absinthe. Pour lui 2 à 3 grammes d'essence d'absinthe pure n'amèneraient « que du tremblement, de l'hébétude, de l'insensibilité et toutes les apparences d'une terreur profonde ;

1. Drouet, *Annales médico-psychologiques*, 1875, tome I.
2. Mœli, *Neurol. Centralblatt*, 1885.
3. Bucelli, *Il policlinico*, 1898 ; *Rev. neurol.*, 1898.
4. Stepanoff, *Wratsh*, 1899 ; *Rev. neurol.*, 1900.
5. Echeverria, *The Journal of mental sciences*, janv. 1881.
6. Dagonet, *Ann. méd. psych.*, 1873, tome I, et Marcé, Note sur l'action toxique de l'essence d'absinthe (*C. R. Ac. sciences*, 1864).

à dose plus élevée, elle amène des convulsions cloniques, épileptiformes avec évacuation involontaire, écume aux lèvres et respiration stertoreuse ».

Magnan (1) continua ses expériences dans le service de Marcé dont il avait été l'interne. Après avoir empoisonné divers animaux par l'alcool sans jamais les rendre épileptiques, cet auteur refit ses expériences avec l'essence d'absinthe. Il administra à des chiens de l'essence d'absinthe 3 à 15 centigrammes par injections dans les veines, 3 à 5 grammes par la voie de l'estomac. Ces animaux ainsi traités par l'absinthe devenaient tous irrémédiablement épileptiques. « Pour ceux qui savent avec quel soin minutieux et quelle patience admirable M. Magnan poursuit ses expériences, celles-ci sont concluantes. Leur résultat très curieux doit donc demeurer acquis à la science et nous ne doutons pas pour notre part de l'action tétanique chez les animaux » (Drouet) (2).

Ces résultats furent combattus par MM. Cadiac et Meunier-Albin (3) (de Lyon) qui firent également des recherches expérimentales sur la liqueur d'absinthe. D'après ces auteurs « la liqueur d'absinthe emprunte à l'anis la plus grande partie de ses propriétés narcotiques et toxiques ; que les essences d'absinthe et de coriandre interviennent comme correctifs, en raison de l'excitation vive, gaie et continue qu'elles produisent... que l'essence d'absinthe doit être relativement innocentée... que l'essence d'anis est la cause principale des accidents plus graves ». L'alcool à 70 degrés qui entre dans la liqueur d'absinthe est toujours diluée au moment où elle est bue et l'on ne prend plus qu'un liquide à 8 ou 10 0/0 d'alcool, titre du vin ordinaire. Enfin au lieu d'*absinthisme*, c'est *anicisme* qu'il faudrait dire.

Nous n'insistons pas sur ces discussions en apparence contra-

1. Magnan, Accidents déterminés par la liqueur d'absinthe, *Union médicale*, 4 et 9 août 1864; Recherches de phys. path. avec l'alcool, l'essence d'absinthe : épilepsie, *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1873, p. 127.

2. Drouet, *loco citato*.

3. Meunier A., *Ac. de médecine*, 10 sept. 1889.

dictoires et sur lesquelles Magnan s'est longuement étendu (1). Retenons seulement ce fait que certains animaux font des convulsions épileptiques lorsqu'ils sont intoxiqués par l'absinthe ou par l'anis.

Magnan fit également porter ses recherches sur les propriétés épileptisantes des alcools d'atomicité supérieure. Il nota le pouvoir convulsif du furfurol (2) (expérience III, expérience IV, expérience V). « Ces trois expériences suffisent pour nous donner une idée de la toxicité du furfurol, de sa faculté épileptisante et de son action si puissante sur la respiration ».

L'aldéhyde salicylique jouit également d'après les expériences du même auteur, d'un pouvoir convulsif remarquable (expérience VI), il remplace dans le vermouth et le bitter l'essence de reine des prés dont il a le bouquet. Le salicylate de méthyle remplaçant souvent dans ces mêmes liqueurs l'essence de Wintergreen, provoque chez le chien (expérience VII) des convulsions épileptiques. L'essence de noyau (expérience VIII) donne également des convulsions typiques chez le chien. .

Magnan apporte également à l'appui de ses expériences des observations cliniques où le rôle de l'absinthe est fort bien caractérisé chez les comitiaux. Son élève, Legrain (3), donne également un certain nombre de faits intéressants. Trousseau et Pidoux (4) avaient déjà rapporté des phénomènes convulsifs aux essences contenues dans les boissons.

En résumé, pour Magnan et ses élèves, certaines essences comme l'absinthe, certaines substances chimiques employées à la confection des liqueurs dites de fantaisie, certains alcools d'atomicité supérieure, jouissent par eux-mêmes d'un pouvoir épileptique. Ils créent de toute pièce l'épilepsie chez un sujet non prédisposé. Magnan et ses élèves n'ont jamais rencontré l'épilepsie chez les alcooliques non prédisposés : « l'alcool, chez

1. Magnan, *Recherches sur les centres nerveux*.

2. Magnan, *Recherches sur les centres nerveux*, p. 65-73.

3. Legrain, *Hérédité et alcoolisme*, Paris, 1889, p. 398.

4. Trousseau et Pidoux, *Traité de thérapeutique*.

L'homme comme chez les animaux est incapable à lui tout seul de provoquer l'épilepsie... quand les attaques épileptiques surviennent, vous ne manquerez pas de trouver un agent différent de l'alcool qui les a provoquées, et cet agent est habituellement l'absinthe. L'épilepsie est donc, je le répète, un phénomène surajouté qui ne peut être considéré comme la manifestation la plus élevée de l'alcoolisme » (1). Magnan dit aussi : « l'alcool par lui-même ne produit pas l'épilepsie : quand celle-ci intervient, elle dépend d'une prédisposition d'un sujet ou d'une substance autre que l'alcool. Les attaques épileptiformes de l'alcoolisme chronique reconnaissent pour cause, non la boisson ingérée, mais les lésions organiques déjà produites dans les centres nerveux » (2) et encore : « si chez l'homme des attaques d'épilepsie se montrent à la suite d'abus alcooliques, on peut être assuré que l'individu a eu précédemment à ses excès des attaques d'épilepsie et n'est autre chose qu'un épileptique ou qu'il est prédisposé à cette névrose et que l'alcool a agi comme cause excitante » (3).

Joffroy et Serveaux ont repris ces expériences. Nous ne reviendrons pas sur la technique que nous avons résumé plus haut.

De ces expériences (4) qui ont trait à la fréquence et à l'intensité des convulsions sous l'influence de certaines intoxications, nous ne retiendrons que celles faites avec l'alcool éthylique, le furfural, l'aldéhyde et l'absinthe.

1^o INTOXICATION PAR L'ALCOOL ÉTHYLIQUE (*toxicité expérimentale et toxicité vraie*).

L'alcool éthylique employé est un alcool de cœur de laboratoire ou du commerce.

Sur 113 lapins qui ont servi à ces expériences :

1 seul a eu une attaque d'épilepsie.

1. Magnan, *Etude expérimentale et clinique sur l'alcoolisme*, p. 36 (cité par Drouet).

2. Magnan, *Recherches sur les centres nerveux*.

3. Magnan, Communication au congrès de Genève, 1877.

4. Joffroy et Serveaux, *Revue neurologique*, 1900, p. 464.

4 ont eu des convulsions généralisées mais n'affectant pas le type épileptique ;

83 ont eu des convulsions localisées ;

25 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Sur les 32 chiens mis en expérience :

1 seul a eu une attaque d'épilepsie ;

Aucun n'a eu d'attaques convulsives généralisées ;

22 ont eu des convulsions localisées ;

9 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

« De sorte que l'on peut conclure que l'intoxication éthylique suraiguë grave, donne rarement lieu à l'épilepsie ainsi qu'aux convulsions généralisées ; souvent elle donne lieu à des convulsions localisées, parfois elle ne donne lieu à aucun phénomène convulsif ».

2^o INTOXICATION PAR LE FURFUROL (*toxicité expérimentale et toxicité vraie*).

Ces recherches ont été faites avec du furfurol du commerce et du furfurol chimiquement pur fourni par le laboratoire.

Sur 85 animaux qui ont servi à ces expériences :

19 ont eu une grande attaque d'épilepsie ;

18 ont eu des convulsions généralisées ;

25 ont eu des convulsions localisées ;

23 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

« De sorte que l'on peut conclure que l'intoxication furfurolée suraiguë grave se traduit chez la moitié des animaux par de l'épilepsie ou des convulsions généralisées, chez un quart, par des convulsions localisées, pendant que le reste des animaux, un quart environ, ne présente aucun phénomène convulsif ».

3^o INTOXICATION PAR L'ALDÉHYDE. — 50 lapins ont été injectés.

Toxicité expérimentale

5 lapins ayant reçu dans la veine marginale de l'oreille une injection d'aldéhyde jusqu'à production de la mort, ont présenté tous des convulsions localisées.

Toxicité vraie

45 lapins ayant reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité de solution d'aldéhyde se rapprochant de la dose toxique, 22 sont morts, 23 ont survécu.

8 lapins dont 3 ont survécu ont présenté une grande attaque d'épilepsie.

9 ont eu des convulsions généralisées.

17 ont présenté des convulsions localisées.

11 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

8 chiens ont également reçu dans les veines ou dans l'épaisseur des muscles une quantité d'aldéhyde voisine de la dose toxique : 3 sont morts ;

5 ont survécu.

Aucun de ces chiens n'a eu de convulsions.

4° INTOXICATION PAR L'ABSINTHE (*toxicité expérimentale*).

10 lapins ont reçu dans la veine marginale de l'oreille, une injection d'une solution d'absinthe continuée jusqu'à ce que la mort soit survenue.

1 de ces animaux a eu une grande attaque d'épilepsie.

2 ont eu des convulsions généralisées ;

4 n'ont eu que des convulsions localisées ;

3 n'ont présenté aucun phénomène convulsif.

Conclusions. — « En se basant dans des conditions expérimentales aussi semblables que possible, on arrive pour certains symptômes et en particulier pour ce qui a trait aux phénomènes convulsifs, à des résultats tout à fait dissemblables.

Pour expliquer la variabilité des réactions motrices dans des expériences identiques, on est obligé d'invoquer la différence des propriétés de l'organisme, différence qui se rattache aux conditions variables dans lesquelles se sont faits la conception et le développement intra et extra-utérins ; on est obligé en un mot d'invoquer la prédisposition originelle ou acquise qui fait que certains animaux ont les uns une aptitude convulsive excessive, les autres une aptitude convulsive moindre et presque nulle » (J. et S.).

Comme on le voit, Joffroy s'éloigne de la conception que s'était faite Magnan au sujet du rôle de l'absinthe, des essences et des alcools supérieurs dans la genèse de l'épilepsie.

Tandis que Joffroy réclame pour la production des attaques sous l'influence des intoxications alcooliques, une prédisposition due à l'hérédité, aux circonstances de la conception, de la naissance, du développement, « une déviation de l'organisme », Magnan pense que certaines substances particulières (absinthe, furfurol, etc.), se suffisent à elles-mêmes pour produire de toutes pièces l'attaque. Seule, l'intoxication éthylique nécessite pour cet auteur l'influence de la prédisposition.

Joffroy, à l'appui de ces expériences, donne un certain nombre d'observations cliniques où l'on voit l'absinthe absorbée à haute dose ne produire aucun accident comitial. Une des plus typiques est celle-ci (1) :

« Il s'agit d'un ancien diplomate âgé de 50 ans, ayant des habitudes alcooliques depuis l'âge de 18 ans. Il abuse de toutes espèces de boissons alcooliques : vins, cognac, cocktail, mais surtout absinthe. Depuis plus de vingt ans, il boit quotidiennement deux ou trois verres d'absinthe. Ce chiffre minimum est généralement dépassé et il n'est pas rare qu'il en prenne cinq ou six et même parfois jusqu'à quinze dans la journée. Cet homme présente aujourd'hui d'une manière non douteuse, les stigmates de l'alcoolisme chronique... Il y a dix ans, il a fait un accès délirant qui l'a obligé d'abandonner la diplomatie. Il n'a pas pour cela renoncé à ses habitudes alcooliques ; mais, et c'est là le point intéressant pour nous, *ce grand buveur d'absinthe n'a jamais, jusqu'à ce jour, éprouvé le moindre accident convulsif* ».

Depuis longtemps d'ailleurs, la notion de l'absinthe fatalement convulsive a été combattue. « Si l'on procède par la voie d'absorption gastrique, écrit Drouet (2), il faut, d'après Magnan, administrer 4 grammes et plus d'essence d'absinthe à un chien

1. Joffroy, De l'aptitude convulsive, *loco citato*.

2. Drouet, *loco citato*.

de petite taille (pesant 6 kilogr.) pour le rendre épileptique. En supposant à l'homme une susceptibilité convulsive égale à celle des animaux du genre canis, il faudrait, vu la différence du poids entre l'homme et le chien, donner à un adulte au moins 40 grammes d'essence pour amener les mêmes attaques. MM. Marcé et Debout, qui se sont occupés incidemment de sa composition, nous apprennent, en effet, qu'elles renferment au maximum 20 grammes par 100 litres. Quel buveur a jamais absorbé en peu de temps pareille dose de liquide ? »

Drouet parle de nombreux buveurs qui absorbent douze, quinze et même dix-huit petits verres d'absinthe dans une seule journée sans jamais avoir d'attaque. Il donne une série de faits à l'appui de la thèse qu'il défend et conclut que ces faits « prouvent surabondamment, non pas que l'absinthe ne produit jamais de convulsions, mais qu'elle est loin d'en déterminer d'une façon constante ou même habituelle ».

La rareté des épileptiques dans le nombre considérable des buveurs d'absinthe est un fait connu.

Pour notre part, durant notre première année d'internat que nous avons faite dans le service spécial des alcooliques de l'asile de Ville-Evrard, nous avons vu maintes fois des malades n'avoir jamais eu de crises épileptiques ou même de simples vertiges malgré une intoxication absinthique des plus intenses. Nous ne pouvons nous empêcher de citer l'observation (1) d'un ancien soldat de la légion étrangère, Sigur G... P..., qui contracta aux colonies l'habitude de boire de l'absinthe et qui, revenu à Paris, put obtenir une place dans une ambassade de son pays d'origine. Cet ancien militaire continua à Paris ses habitudes d'intempérance. Il passait des nuits entières à boire et prenait souvent dans la même journée, nous a-t-il avoué, dix ou quinze absinthes. Le résultat ne se fit pas attendre : bientôt des idées vagues de persécution germent dans son esprit, son entourage lui en veut, le ministre le coupera en morceaux. Des hallucinations terrifiantes surviennent. A l'asile ces accidents durent six

1. Observation recueillie dans le service de M. Legrain.

mois environ avec des paroxysmes et des rémissions. Le malade guéri, nous affirma n'avoir jamais eu de crises d'épilepsie. Il n'en eut pas dans le service. Actuellement ce malade est retourné, avec de bonnes résolutions, dans son pays.

En somme l'absinthe ne donne pas fatalement des crises d'épilepsie. Beaucoup de malades ont des accidents comitiaux par intoxication absinthique, mais si cette substance paraît peut-être agir plus efficacement que d'autres, elle n'est cependant pas spécifique du paroxysme épileptique. Il en est ainsi des alcools supérieurs et des bouquets.

Cette diversité d'action de ces substances « épileptisantes » ne peut s'expliquer que par l'intervention d'un autre facteur, le terrain qui, en matière d'épilepsie comme dans le reste de la pathologie joue un rôle primordial indéniable.

L'absinthe ne suffit pas pour faire d'un homme sain, un épileptique, elle ne fait qu'éveiller la prédisposition. La notion de « l'aptitude convulsive » est donc ici comme ailleurs de premier ordre.

Il en est de même pour l'intoxication alcoolique. L'alcool éveille simplement les paroxysmes comitiaux chez les prédisposés. Cette notion ne paraît pas avoir été contestée.

Marcé (1), dans son *Traité pratique des maladies mentales* écrit : « L'ivresse convulsive tient plutôt à l'idiosyncrasie du sujet qu'à la quantité ou à la nature des boissons alcooliques ingérées ».

Dagonet (2) dans un mémoire publié à la Société médico-psychologique dit : « On peut observer des personnes prises d'attaques épileptiformes violentes après avoir absorbé, même *accidentellement* et en assez grande quantité, du vin blanc, par exemple, mêlé à de l'eau-de-vie, surtout lorsque cette dernière est de mauvaise qualité.

Drouet (3) dans un mémoire que nous avons déjà cité admet

1. Marcé, *loco citato*.

2. Dagonet, *loco citato*.

3. Drouet, *loco citato*.

l'intoxication éthylique comme générateur d'épilepsie au même titre que les essences, à la condition toutefois qu'il existe des prédispositions morbides originelles ou acquises : « donnez, dit-il, à dix buveurs, la même dose de la même boisson alcoolique, vous observerez malgré tout la similitude possible dans les conditions expérimentales des effets très divers d'un individu à l'autre », l'un sera simplement ivre, l'autre fera des attaques.

Echeverria (1) soutient que l'intempérance est parfois la cause unique de l'épilepsie alcoolique, mais que la plupart du temps, les excès alcooliques sont puissamment aidés par l'hérédité ou d'autres causes adjuvantes accidentelles.

Heinrich Stern (2) étudie le rôle de l'alcoolisme dans l'épilepsie : pour lui l'alcoolisme provoque l'épilepsie d'abord par les lésions organiques qu'elle fait naître dans le système nerveux central par athérome, sclérose, etc., mais, aussi, avant même que ces lésions organiques ne soient constituées par le trouble amené dans la nutrition des cellules nerveuses, par l'intoxication.

Bratz (3) admet deux variétés d'épilepsie chez les buveurs. La première, l'épilepsie alcoolique est une manifestation de l'alcoolisme chronique se développant sur un terrain névropathique. Elle accompagne souvent le delirium tremens et comme lui disparaît par l'abstinence. Cette affection se développe rarement chez les alcooliques sans tare cérébrale, elle est due à l'action du poison sur les éléments nerveux.

La deuxième forme, plus rare, l'épilepsie habituelle des buveurs, survient vers 40 ans, et relève de lésions anatomiques dues surtout à l'artériosclérose et les accidents épileptiques dus à ces lésions ne disparaissent pas par l'abstinence.

1. Echeverria, *loco citato*.

2. H. Stern, *Medico-legal Journal*, New-York, juin 1897; *Arch. neurol.*, 1898, 2.

3. Bratz, *Allg. Zeitsch. f. psych.*, t. LI, 3 juin 1899; Analysé in *Revue neurol.*

En somme, la plupart des auteurs tiennent l'intoxication éthylique pour capable de produire l'épilepsie tout en reconnaissant à certaines substances, comme l'absinthe, un pouvoir convulsivant spécial. Beaucoup estiment qu'une prédisposition, *une aptitude convulsive est nécessaire*. Magnan et Legrain défendent cette doctrine en ce qui concerne l'épilepsie *éthylque*.

Certains font des réserves au sujet de la nécessité absolue d'une prédisposition, parce qu'ils envisagent différemment l'épilepsie de l'alcoolisme aigu et l'épilepsie de l'alcoolisme chronique.

Pour eux, en effet, l'alcoolisme chronique, de par lui-même, produit des lésions suffisantes pour que le syndrome apparaisse. « Les convulsions alcooliques, dénotent des abus fréquents de boissons, sous l'influence desquels le cerveau a subi une modification spéciale. Cette modification anatomique qu'on peut appeler préparatoire, se produisant avec lenteur et demandant presque toujours plusieurs années pour s'effectuer. Nous voyons rarement (une fois sur cinquante) l'épilepsie compliquer le delirium tremens des jeunes gens de 20 à 30 ans. Doués d'organes encore sains, d'un système nerveux dont l'intégrité histologique est encore parfaite, ils peuvent résister à des excès monstrueux ou du moins n'éprouver que des phénomènes passagers du délire. Plus tard, au contraire, l'axe cérébro-spinal se trouve altéré chez eux par les secousses répétées de l'ivresse et par le contact habituel de l'alcool au sang. Il devient alors plus susceptible au point de vue pathologique, et susceptible d'une manière spéciale, c'est-à-dire qu'à *l'aptitude délirante qui existait seule d'abord, s'ajoute l'aptitude convulsive* » (1).

Il paraît, en effet, hors de doute, que l'alcoolisme chronique puisse, à l'égal des infections et des intoxications répétées, créer des lésions cérébrales. Nous avons examiné, à cet égard, le cerveau d'un alcoolique chronique mort en état de mal épileptique dont nous publions plus loin l'observation et l'autopsie (Obs. 32).

1. Drouet, *loco citato*.

Mais de l'aveu de tous les auteurs qui se sont occupés de la question, ce sont des lésions banales que l'on rencontre chez tous les alcooliques, aussi bien chez ceux qui ont des attaques que chez ceux qui n'en ont pas eu : « aucune de ces lésions ne doit être plus spécialement rattachée au phénomène de l'épilepsie constatée pendant la vie. On peut, en effet, les trouver presque toutes à un haut degré, isolément ou même associées, dans l'alcoolisme chronique chez des individus qui succombent sans avoir jamais éprouvé aucune convulsion. Quelquefois, au contraire, elles se rencontrent seulement à l'état rudimentaire chez des malades qui ont souffert de violentes convulsions pendant la vie » (1).

Il paraît donc difficile d'attribuer à ces lésions acquises par l'intoxication alcoolique répétée, un rôle unique dans la genèse de l'épilepsie. S'il en était ainsi, tous les alcooliques chroniques seraient épileptiques. Nous savons qu'il n'en est rien, et nous admettons, avec M. Joffroy, qu'ici encore la notion de l'aptitude convulsive primordiale est nécessaire.

Si l'épilepsie apparaît tardivement chez ces prédisposés, après des intoxications continuelles, c'est que l'aptitude convulsive de faible qu'elle était a augmenté du fait de l'intoxication chronique jusqu'au jour où une intoxication plus forte vient réveiller la prédisposition.

D'ailleurs, l'intoxication alcoolique n'agit pas seule ici, nous savons aujourd'hui que l'alcoolisme chronique détermine des lésions hépatiques et rénales d'où un trouble dans les éliminations, d'où l'apparition de produits toxiques dans l'organisme. Il est probable, nous l'avons vu, que cette auto-intoxication surajoutée joue un rôle dans l'apparition tardive des attaques (Observations 32, 33, 34).

C'est pourquoi, chez les alcooliques, la suppression de l'alcool ne suffit pas pour arrêter les crises. Elles se perpétuent du fait de phénomènes d'auto-intoxication due à l'action répétée de l'alcool sur l'organisme, et ce sont ces cas qu'a dû probablement

1. Drouet, *loco citato*.

observer Magnus Huss pour pouvoir écrire qu'il a vu des ivrognes devenir épileptiques par la cessation d'eau-de-vie.

Rapports de l'alcoolisme et de la prédisposition. — Nous venons d'étudier le pouvoir toxique de l'alcool et des essences et leur pouvoir convulsivant. Nous pouvons définir en une formule les rapports de l'alcoolisme avec l'épilepsie. L'intoxication alcoolique massive, qu'elle soit due à l'alcool éthylique ou à d'autres alcools ou aux liqueurs alcooliques tenant en suspension des essences convulsivantes, ne crée pas de toutes pièces l'épilepsie chez un sujet normal, elle éveille simplement une prédisposition originelle ou acquise : « L'individu qui présente cette *aptitude convulsive* pourra la manifester différemment après des excès de vin ou après des excès d'absinthe : la névrose *existait à l'état latent* et l'intoxication a joué un simple rôle de cause occasionnelle (1) ».

L'alcoolisme chronique est également capable d'éveiller ou de réveiller une épilepsie latente, mais avec ce fait qu'à l'intoxication alcoolique habituelle, se surajoute des auto-intoxications dont l'origine est dans les effets de l'alcoolisme chronique sur les tissus (insuffisance hépatique et rénale).

L'intoxication alcoolique agit donc au même titre que d'autres intoxications sur la prédisposition acquise et originelle, elle ne fait que mettre en jeu cette prédisposition, elle n'est que la cause déterminante de l'épilepsie. Sans cette cause déterminante, l'épilepsie ne se manifeste pas, elle reste latente jusqu'au jour où l'alcool viendra la réveiller. Il est inutile d'insister sur l'intérêt que peuvent avoir ces considérations au point de vue thérapeutique : nous y reviendrons dans un prochain chapitre.

Étudions maintenant de quelles façons l'intoxication alcoolique peut réveiller la prédisposition latente.

Un malade peut être depuis longtemps guéri de ses crises sous l'influence d'un traitement sédatif ou de l'hygiène. Soumis à un régime sévère, soustrait aux causes multiples d'infection et

1. Triboulet, Mathieu, Mignot, *loco citato*, p. 342.

d'intoxication, il n'a plus de manifestations comitiales, quand une dérogation au régime habituel vient réveiller la prédisposition. Ce malade après un excès de boissons fait une crise qu'il n'avait pas revu depuis longtemps. Delasiauve écrit : « Beaucoup d'individus profitent pour s'enivrer de la permission qu'on leur accorde pour visiter leur famille, ne rentrent dans leur division que pour montrer le spectacle de convulsions répétées ». Depuis plusieurs années, dit Féré, nous pouvons observer des faits du même genre parmi les malades qui sortent soi-disant guéris de la division des épileptiques de Bicêtre pour passer dans la division des vieillards ». C'est en parlant de ces cas qu'Esquirol disait que l'épilepsie ne guérissait pas. Ce qui ne guérit pas, c'est la prédisposition toujours latente, toujours prête à se réveiller (Obs. 30, 31).

L'intoxication alcoolique peut également éveiller pour la première fois une épilepsie ayant toujours été latente. Bien souvent on rencontre des malades n'ayant jamais eu le moindre phénomène comitial faire à la suite d'un excès de boisson une attaque d'épilepsie. Il s'agit souvent d'alcooliques chroniques qui, un beau jour, font une intoxication massive qui détermine l'éveil de la prédisposition. « Dans les deux tiers des cas, dit Drouet, ils (des accidents épileptiques) coexistent avec le delirium tremens ». Les auteurs qui se sont attachés à l'étude de l'épilepsie tardive en ont observé de nombreux cas (Obs. 12, 13, 14, 15, 16, 17).

Parfois l'attaque survient pour la première fois à la suite d'un excès unique, accidentel : Dagonet, Magnan, Bucelli, Drouet, en rapportent des exemples (Obs. 19).

Parfois l'attaque survient pour la première fois chez un épileptique latent ; mais assez longtemps après les excès de boissons et une fois les symptômes de l'alcoolisme chronique disparus. Drouet donne à ce sujet une observation intéressante (Obs. 18).

Les paroxysmes éclatent d'autant plus facilement que l'individu se trouve dans des conditions générales plus défavorables. On voit souvent des manifestations comitiales survenir, la pre-

mière fois, chez des individus qui se livrent à des excès de boissons, dans le cours de la convalescence d'une affection plus ou moins grave. Dagonet a observé des malades relevant de fièvre typhoïde faire des excès de boissons et être pris aussitôt d'attaques épileptiques.

L'épilepsie latente, une fois éveillée, peut se comporter de deux façons différentes (Joffroy).

Dans certains cas elle redevient latente et reste telle tant qu'une nouvelle intoxication alcoolique ne vient pas l'éveiller. Bucelli rapporte l'observation d'un enfant de 8 ans qui but un demi-litre de Marsala et qui eut trois crises successives à allure jaksonnienne. *Ces crises ne se sont pas reproduites*. Il cite en même temps l'histoire d'une servante de 32 ans qui prenait depuis une vingtaine de jours du vermouth avant ses repas ; elle eut des crises qui résistèrent au bromure mais cédèrent complètement et définitivement à la suppression des boissons alcooliques.

Dagonet écrit à propos de l'épilepsie alcoolique : « les attaques épileptiques cessent d'habitude si les excès ne sont plus continués. Il donne une observation intéressante que nous reproduisons plus loin (Obs. 29 et 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28).

Mais si le malade s'intoxique de nouveau par l'alcool, il a une nouvelle crise. L'épilepsie redevenue ainsi latente par l'abstinence peut donc se réveiller. Bucelli a observé une fillette de 11 ans qui eut une crise épileptique après l'absorption de quelques verres de chartreuse ; trois ans après cette enfant fit un accès semblable au premier, après l'ingestion d'un peu d'alcool. Nous publions à cet égard un certain nombre d'observations personnelles (Obs. 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 35, 36).

D'un autre côté, l'épilepsie, une fois éveillée par l'alcoolisme peut également se manifester à l'occasion d'autres intoxications. Les paroxysmes surviennent d'une façon plus ou moins régulière comme dans l'épilepsie dite essentielle, c'est-à-dire qu'on ne sait pas toujours à quoi attribuer l'attaque. Ici la prédisposition ne redevient plus latente dès la cessation de l'intoxication (Obs. 22, 23, 34).

OBSERVATIONS

Nous apportons, avec des faits recueillis dans les auteurs, des observations personnelles et inédites que nous avons prises dans le service de notre maître, M. Legrain, à l'asile de Ville-Evrard ou qui nous ont été communiquées par M. A. Delmas, chef de clinique à la Faculté. Deux observations viennent du service de M. Vigouroux, à l'asile de Vaucluse.

Observation 1 (service de M. le professeur Joffroy (1). — *Aptitude convulsive probable, indiquée par un enfant d'un an mort de convulsions. — Excès de vin et d'absinthe. — Première crise à 34 ans. — Deuxième et troisième crise à 37 ans suivies d'accidents cérébraux alcooliques subaigus. — Internement. — Absence de crise dans le service.*

J..., Alphonse, *sommelier*, âgé de 37 ans, entre à la clinique de Sainte-Anne (service du professeur Joffroy), le 12 avril 1908.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 78 ans. C'était un cultivateur qui paraît-il ne buvait pas. Les grands-parents sont morts très âgés. On ne connaît parmi eux aucun buveur ou nerveux ni aucun aliéné.

Il y a une grande longévité dans la famille (tante, oncle, cousins, etc.).

La mère est assez bien portante.

Un frère est mort en bas âge de ?

Un frère bien portant de 39 ans.

Une sœur bien portante de 40 ans.

Une autre sœur bien portante de 42 ans.

En somme aucun antécédent héréditaire.

Antécédents personnels. — L'accouchement a été normal. Pas de convulsions de l'enfance. Il a marché et parlé de bonne heure. Il n'a pas uriné au lit au delà de l'âge habituel.

Assez intelligent, il fit de bonnes études primaires ; il était toujours

1. Communiquée par M. Delmas, chef de clinique.

le premier de sa classe et son père regrettait de n'avoir pas les moyens de lui faire continuer ses études. Il a eu son certificat d'études.

Vif, gai, expansif, jamais triste, il n'a jamais eu de mouvements coléreux à l'excès. Il n'a jamais eu de crises durant sa jeunesse.

Il quitte l'école à 15 ans et jusqu'à 19 ans il aide son père aux travaux des champs.

A 19 ans, il vient à Paris pour s'y faire une situation. Il travaille d'abord chez son oncle comme *garçon marchand de vins* pendant deux mois puis *comme sommelier dans un restaurant pendant deux ans*.

Il ne buvait que très peu jusqu'à son arrivée à Paris mais après il commença à s'alcooliser (1 litre 1/2 de vin par jour, quelques petits verres, etc.).

A 21 ans il part sous les drapeaux et fait une année à Chaumont (frère sous les drapeaux). Durant son séjour à la caserne il n'a encouru aucune punition. Il ne buvait pas beaucoup faute d'argent.

Rendu à la vie civile, il reprend son métier de sommelier, profession qu'il a toujours exercée jusqu'à la veille de son internement. Il n'a fait que deux patrons et est resté 14 ans chez le dernier.

Vers l'âge de 25 ou 26 ans, le malade a eu une écorchure à la verge sur le prépuce qui aurait duré une quinzaine de jours. Cet accident dont il est difficile de bien préciser la nature ne paraît avoir eu aucune suite.

J... se marie au mois de juin 1908. Il a un enfant venu à terme, bien portant mais qui meurt à un an au milieu de *convulsions*.

Au cours de l'exercice de son métier, il augmente petit à petit la consommation en alcool. Il prétend ne s'être saoulé que très rarement mais il avoue qu'il buvait régulièrement tous les jours 2 litres 1/2 de vin, un petit verre après le repas du midi et un apéritif de temps en temps. Il en arrive bientôt à boire trois ou quatre absinthes par jour et finit par y renoncer parce que ses excès absinthiques lui donnaient « la tremblotte ». En réalité ce n'est que depuis cinq mois qu'il a cessé de prendre de l'absinthe.

Octobre 1905. — Première crise. — Lorsqu'en 1905, en faisant un déménagement, vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, il tombe brusquement, perd connaissance, se contracte violemment. Cette période de contraction est bientôt suivie d'une autre de mouvements convulsifs. L'écume apparaît entre les lèvres, il y a du mâchonnement mais pas de morsures de la langue. Pas de miction involontaire.

Cet état dure quelques minutes, le malade revient à lui et retombe dans un sommeil torpide qui dure une heure. Amnésie complète.

Le surlendemain le malade reprend ses occupations et ses habitudes de boisson comme d'habitude.

Avril 1908. — Jamais avant cette première crise le malade n'avait eu de manifestations convulsives. Il n'eut plus d'attaques après ce premier accident jusqu'en 1908.

Depuis le 1^{er} avril 1908 il présentait des signes évidents d'alcoolisme chronique : il avait des cauchemars nocturnes qui survenaient plusieurs nuits de suite et disparaissaient. Il pouvait ainsi passer huit à dix nuits de suite dans le calme. Il voyait dans ses rêves des animaux de toutes sortes, il avait également des préoccupations professionnelles pathognomoniques.

Dans la journée il lui arrivait d'avoir des illusions ou des hallucinations, tantôt c'étaient des objets divers qu'il voyait sur la table, tantôt c'étaient des animaux (chats) et il se dérangeait pour chasser ces fantômes imaginaires.

Les troubles gastriques étaient fréquents : pyrosis, nausées le matin, pituites. Depuis longtemps déjà le tremblement des doigts était apparu.

Deuxième crise. — Un lundi soir, le 6 avril vers six heures, pendant son travail, il tombe et perd connaissance. Il ne sait pas ce qui s'est passé, mais on lui a dit qu'il s'était remué un peu une fois à terre et que sa perte de connaissance n'avait duré qu'une minute ou deux.

Revenu à lui, il ne se sent ni très fatigué, ni très mal à la tête, néanmoins il rentre se coucher chez lui.

Troisième crise. — Il vient de se mettre au lit lorsqu'il a une nouvelle perte de connaissance avec quelques mouvements convulsifs, le tout rapide et peu intense ; il n'urine pas au lit et ne se mord pas la langue.

Délire alcoolique et internement. — Alors dans la nuit surviennent des troubles psycho-sensoriels, une désorientation complète, une agitation motrice incessante. Il a des visions terrifiantes d'animaux ayant des formes fantastiques et étranges. Il perçoit des sensations de contact, d'attouchements sur la peau, des bêtes courent sur lui. Des bruits confus de voix frappent son oreille sans qu'il puisse distinguer les mots. Il veut se lever, sortir par la fenêtre qu'il prend pour une porte.

Cet état persiste le lundi et le mardi, puis il y a un trou dans la mémoire du malade et il ne se souvient pas du médecin qui l'a visité, de l'infirmerie spéciale, de l'asile clinique.

C'est le mercredi matin seulement, après avoir dormi, qu'il se réveille et apprend par ses camarades de lit, qu'il se trouve hospitalisé.

Mai 1908. — Actuellement le malade est redevenu très lucide, reconnaît le caractère morbide de ses troubles et convient très nettement que ce sont les excès de boisson qui les ont amenés.

Il présente cependant quelques symptômes inquiétants et peu rares

dans l'alcoolisme chronique. Il a de l'inégalité pupillaire, un tremblement fibrillaire de la langue avec une plaque leucoplasique sur le bord droit de cet organe que le malade attribue à un chicot. Les réflexes patellaires sont un peu faibles. La ponction lombaire a été négative quant à l'albumine et aux lymphocytes.

Le malade n'a pas eu de nouvelles crises durant son internement et sort le 13 mai 1908 sur la demande de sa femme.

En résumé J... n'a pas d'hérédité alcoolique, nerveuse ou vésanique avérée, n'en a pas moins eu un enfant mort d'accidents, bien probablement comitiaux. Il se livre à partir de 22 ans à des excès de boisson qui augmentent progressivement. A 34 ans l'aptitude convulsive jusque-là latente, se réveille pour la première fois.

A 37 ans deux nouveaux paroxysmes manifestent une épilepsie redevenue latente. L'origine alcoolique des crises est suffisamment attestée par les aveux du malade, ses signes objectifs et surtout l'accident subaigu qui a nécessité l'internement.

Observation 2 (service de M. le professeur Joffroy. (1). — *Hérédoolcoolisme. — Convulsions dans l'enfance. — Alcoolisme et àbsinthisme depuis l'âge de 14 ans. — Première attaque à 21 ans. — Répétition fréquente des attaques en relation avec les abus de boissons. — Internement.*

L... Alphonse, 26 ans, charretier, entre le 31 mars 1908, dans le service de la clinique de Sainte-Anne.

Antécédents héréditaires. — Le père est vivant ; il a 55 ans, c'est un alcoolique qui est presque toujours ivre. Il boit surtout du vin et du rhum. La mère est vivante, elle a 48 ans et se porte bien.

Le malade a eu trois sœurs mortes entre 3 et 4 ans au milieu de convulsions. Trois frères sont morts en bas âge ; ils avaient également des convulsions. Il existe quatre frères vivants n'ayant jamais présenté d'accidents épileptiques.

Antécédents personnels. — Venu à terme, L... a présenté dans son enfance des convulsions à un ou deux ans. Jamais d'autre maladie. Il va en classe, mais il ne fait aucun progrès et ses parents n'en pouvant rien faire, le retirent de l'école à 11 ans et l'envoient garder des vaches. Il entre à 14 ans dans une faïencerie et à 17 ans devient cocher dans la même maison et fait la livraison. Il fait son service militaire, et bientôt il est réformé au bout de sept mois de service et redevient cocher de livraison jusqu'à 24 ans. Il devient ensuite cocher chez un tapissier où il travaille encore aujourd'hui.

Il boit depuis l'âge de 14 ans. C'est à partir de ce moment qu'il con-

1. Due à l'obligeance de M. Delmas, chef de clinique.

tracte l'habitude de consommer de l'absinthe. Au régiment il prenait outre du vin, de la bière et des apéritifs. Actuellement il vit sur une ration de trois litres de cidre, un litre de vin et de temps en temps du rhum et du raphaël.

Première crise. — Avant son service militaire, le malade n'avait jamais eu de crise d'épilepsie. Le premier accident est arrivé au régiment après trois mois et demi de service. Il était au manège quand tout à coup il est tombé de cheval sans connaissance. Il n'est revenu à lui que le lendemain.

Répétitions des crises. — Ces attaques sont revenues à partir de ce moment tous les 20 jours environ et vers midi : elles survenaient tout d'un coup sans aura. Ces paroxysmes s'accompagnaient de morsure de la langue, de miction involontaire et de sommeil post-épileptique.

Réformé à cause de ces accidents, le malade est rendu à la vie civile. Il ne cesse pas ses habitudes alcooliques et les crises surviennent comme auparavant.

Les deux derniers accès se sont produits d'une façon spéciale : tout d'un coup et sans raison il prend son père à bras le corps et le serre fortement, puis il tombe sans connaissance. L'amnésie ne commence qu'avec la crise proprement dite ; il se souvient de la scène de violence avec son père, mais il l'a faite de façon inconsciente, sans aucune raison et malgré lui.

Internement. — Ces violences ont provoqué dans la famille du malade une inquiétude légitime qui a motivée l'internement du malade.

Crises dans le service. — Le malade bien que sevré d'alcool fait dans la nuit du 27 avril deux attaques sans délire consécutif avec morsure du bord droit de la langue et légère hémorragie sous conjonctivale droite.

Depuis ce jour le malade n'a présenté aucun accident comitial.

Observation 3 (service de M. le professeur Joffroy) (1). — *Hérédoolisme.* — *Excès alcooliques considérables.* — *Première attaque à 18 ans.* — *Depuis, attaques irrégulières mais fréquentes.* — *Fréquence en rapport avec les excès de boissons.* — *Uniformité des crises.* — *Internement et disparition des attaques.* — *Latence de l'épilepsie.* G. Pierre, âgé de 19 ans, charbonnier, entre le 18 avril dans le service de M. le professeur Joffroy à l'asile Sainte-Anne.

Antécédents héréditaires. — Son père a 46 ans. Il est bien portant. Buveur, il s'enivre souvent.

Sa mère est morte à 31 ans de tuberculose.

1. Due à l'obligeance de M. Delmas, chef de clinique.

Il a deux sœurs bien portantes, cinq sont mortes en bas âge de cause inconnue.

Antécédents personnels. — Le malade n'a pas de renseignements de ses premières années ; on n'a pas entendu dire s'il avait été malade à cette époque.

A l'école jusqu'à 13 ans, il n'a pas eu son certificat d'études. Il apprenait d'ailleurs difficilement.

Jamais de crises à cette époque.

Il a travaillé après sa sortie de l'école pendant deux ans dans une maison de caoutchouc ; il aurait quitté cette maison, parce que, dit-il, il se battait avec ses camarades. Il est devenu ensuite débardeur pour le charbon, profession qu'il a exercé jusqu'à son internement.

Il buvait beaucoup. Il avoue qu'il lui arrivait de consommer jusqu'à cinq ou six litres de vin par jour, sans compter le rhum dans le café et les différents apéritifs : goudron, amer, absinthe.

De temps en temps il faisait un excès massif et rentrait ivre une ou deux fois par semaine.

Les signes de l'alcoolisme chronique ne tardèrent pas à apparaître, il eut bientôt des crampes dans les jambes, du tremblement, des céphalées.

Première crise. — Il avait 18 ans, un an par conséquent avant son internement, lorsqu'il fit sa première attaque d'épilepsie. Le lendemain matin d'un jour où il avait bu plus que de coutume, il se promenait avec son père dans la rue, lorsque brusquement il est tombé comme une masse, sans aura. Il est resté environ trois minutes sans connaissance, sans se débattre, sans morsure de la langue, sans miction.

Répétition des crises. — Depuis cette époque, les crises se sont répétées continuellement de façon plus ou moins espacée, tantôt tous les quatre ou cinq jours, tantôt seulement tous les quinze jours. Ces crises, dit le malade, survenaient à chaque excès de boissons, et se reproduisaient toujours de la même façon : pas de cri initial, pas d'aura, chute brusque, en avant et sur le côté droit, perte de connaissance de deux à trois minutes. Pas de convulsion, ni morsure de la langue, ni miction. Un jour, il s'est, dans une chute, fracturé les deux incisives gauches de la mâchoire supérieure.

Ces crises ne sont jamais survenues au cours du travail, elles sont toujours apparues dans les heures ou la journée qui suivait une ivresse.

1^{er} mai 1908. — Le malade est depuis quinze jours dans le service lorsqu'en jouant aux cartes il a un vertige, puis il tombe par terre. Il se relève aussitôt, il n'a pas perdu connaissance.

1^{er} juin 1908. — Le malade n'a pas présenté de crises convulsives dans le service.

Observation 4 (personnelle). — *Alcoolisme chronique. — Première attaque à 25 ans. — Attaques peu fréquentes, directement en relation avec l'intoxication alcoolique. — Internement. — Disparition des crises.*

L..., Alexandre, fleuriste, 43 ans, est un malade qui n'a aucun antécédent héréditaire. Son père est mort de vieillesse à 77 ans : sa mère est morte de tuberculose.

C'est un alcoolique avéré. Il est d'ailleurs entré dans le service spécial de Ville-Evrard à l'occasion d'accidents cérébraux alcooliques avec idées mélancoliques et hallucinations multiples de la vue et de l'ouïe.

Il a eu sa première crise d'épilepsie il y a vingt ans, à l'âge de 25 ans, par conséquent.

Cette première manifestation comitiale serait survenue à la suite d'un choc moral, d'une peur. Mais d'après les circonstances qui entouraient cette attaque, notamment le délire alcoolique typique, tout porte à croire que l'alcool ne fut pas étranger à cette manifestation de l'épilepsie.

Ces attaques se sont reproduites huit ou dix fois en deux ans et toujours à la suite d'excès alcooliques.

Le malade rompit alors avec ses mauvaises habitudes et pendant quinze ans il n'a plus de crise, il lui reste cependant des petits vertiges « d'un instant ».

Quinze mois avant son entrée à l'asile, le malade fait une nouvelle crise d'épilepsie à la suite d'un nouvel excès.

2 juin 1902. — Le malade ne renonce pas à ses habitudes de boissons, il prend de l'alcool, surtout du curaçao et de l'anisette, à raison de deux ou trois par jour.

Il fait alors une nouvelle attaque comitiale suivie d'un délire violent. Il va se plaindre au commissaire de police qui l'envoie au dépôt (juin 1902).

A l'asile, le malade présente tous les symptômes de l'alcoolisme chronique, il raconte qu'il boit du vermouth et des amers indépendamment du vin.

Dans le service, L... ne présente aucun accident comitial et sort le 12 juillet 1902.

Observation 5 (personnelle). — *Syphilis. — Alcoolisme chronique. — Première attaque d'épilepsie à 38 ans avec délire consécutif. — Vertiges. — Deuxième attaque six mois après en rapport avec de nouveaux*

excès de boissons. — Internement. — Disparition des vertiges et des attaques.

Ch... Jean, 38 ans, boulanger, entre dans le service des alcooliques de l'asile de Ville-Evrard pour délire post-épileptique.

Antécédents héréditaires. — Rien dans la famille. Le père est mort d'accident (noyade). Il n'était pas buveur.

La mère est morte de vieillesse à 70 ans. Un frère se porte bien.

Une fausse couche due sans doute à la syphilis du père.

Deux enfants, dont un bien portant, l'autre mort à trois mois de diarrhée.

Pas d'aliénés ni d'épileptiques connus dans la famille.

Antécédents personnels. — Le malade contracte un chancre induré en 1899. Mauriac pratique sur lui l'éradication du chancre. Il n'eut, paraît-il, aucun accident secondaire ni aucune suite. Il se traita par le mercure pendant quelques jours et cessa tout traitement.

Depuis quelques années, il présente un gros foie, du subictère des conjonctives ; ses urines sont jaunes acajou. Il a des épistaxis fréquentes. Pas d'autres maladies.

Ce malade est un buveur. Il buvait surtout autrefois. Actuellement il consomme trois litres de vin blanc par jour. Il ne prend plus d'absinthe depuis dix ans.

Il y a six mois, le malade présenta pour la première fois une attaque d'épilepsie. Il sentit tout à coup une boule lui remonter le long du cou et s'arrêter dans la gorge, puis il tomba raide sans connaissance. Il se réveilla quelques temps après la langue mordue, la bouche ensanglantée. Il n'y a pas eu d'émission d'urine ni de matières fécales.

Trois jours après cette attaque, le malade fit des accidents cérébraux subaigus avec hallucinations multiples de la vue et de l'ouïe où prédominaient ses préoccupations professionnelles : il voyait ses clients, rendait la monnaie, etc. Ces accidents post-épileptiques durèrent deux jours.

Jamais il n'eut de crise de nerfs ni de vertiges. Jamais il ne s'est éveillé avec la langue mordue, ses draps mouillés d'urine. Il n'a pas eu de convulsions dans sa jeunesse.

Ch... avait fait des excès de boissons quelques jours avant l'attaque. Il se promet d'être sobre et effectivement, pendant quelques temps, il boit beaucoup moins. Mais ses bonnes résolutions ne durent pas.

Ls 28 janvier 1908, le malade entre dans le service pour de nouveaux accidents post-épileptiques. Depuis sa première crise il avait des étourdissements et des vertiges, lorsqu'un jour il a tout à coup un tremblement énorme qui dure quelques secondes, tombe raide et reste une

demi-heure sans connaissance ; il se débat par terre, se mord la langue. Il revient bientôt à lui, tout étourdi.

Trois jours après, un délire violent apparaît : il a des hallucinations de la vue : des hommes marchent devant lui en tous sens, des représentations cinématographiques défilent devant ses yeux, un prêtre lui jette de l'eau bénite, etc., il va se plaindre au commissaire de police qui l'envoie au dépôt.

A l'asile, le malade avoue ses excès alcooliques. Il présente d'ailleurs tous les signes de l'intoxication chronique : pituites, crampes, zoopsie, tremblement accusé des mains, etc. Les hallucinations ont disparu.

Le 10 février 1908, quinze jours après son entrée, le malade va bien. Il est soumis à l'abstinence et n'a pas eu de nouvelles crises depuis qu'il est dans le service.

Le 3 mars 1908, ce malade n'a présenté dans le service aucun accident épileptique. Il sort très amélioré.

En somme Ch... a eu à 38 ans pour la première fois un attaque épileptique bien caractérisée. Cette crise est provoquée par l'intoxication alcoolique. Il se modère ensuite mais ne tarde pas à faire de nouveaux excès qui réveillent l'épilepsie devenue latente. Dans le service le malade sevré d'alcool n'a plus aucun accident comitial, pas même les vertiges qu'il présentait avant la seconde crise.

Observation 6 (personnelle). — *Paludisme. — Alcoolisme et absinthisme. — Première attaque d'épilepsie à l'âge de 38 ans sous l'influence de l'alcool et de la fièvre paludéenne. — Six attaques espacées ensuite, en rapport avec le paludisme et l'alcool. — Internement. — Suppression des attaques.*

V..., Emile, 40 ans, homme de peine, entre dans le service spécial de l'asile de Ville-Evrard pour accidents cérébraux subaigus alcooliques.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort¹ de tuberculose. La mère est morte à 77 ans. Il est le seul survivant de huit enfants morts de la tuberculose. Le malade a trois enfants bien portants.

Pas d'aliénés ni d'épileptiques connus dans la famille.

Antécédents personnels. — Le malade a contracté le paludisme au Tonkin en 1885 où il resta 31 mois. Les fièvres ont duré quatre mois sans discontinuer et les accès reviennent de temps en temps.

C'est au Tonkin qu'il a pris l'habitude de boire. En Algérie il commença à boire de l'absinthe. Il y a quelques années il eut une congestion pulmonaire, peut-être une poussée aiguë de tuberculose.

Septembre 1905. — Dans les premiers jours de septembre 1905 il a une crise épileptiforme. Il est tombé tout à coup sans connaissance, s'est débattu par terre et s'est mordu la langue.

Lorsqu'il revint à lui il fut en proie à une agitation extrême. Pendant quatre jours et quatre nuits, il eut des hallucinations multiples de la vue et de l'ouïe avec du tremblement et des sueurs abondantes. Le cinquième jour, le matin, il s'est levé en sursaut, il voyait un homme devant lui, armé d'un couteau. Il s'est sauvé dans l'escalier en criant : « au secours ! à l'assassin ! ». C'est dans ces circonstances que V... fut arrêté et envoyé au dépôt.

Il eût sa première attaque deux ans auparavant, c'est-à-dire en 1903, au mois de juin, il tomba également sans connaissance et s'est mordu la langue. Il avait bu ce jour-là et avait eu un accès fébrile le matin.

Depuis ce temps V... a fait cinq ou six attaques d'épilepsie coïncidant avec une poussée fébrile et aussi avec des excès de boissons.

A son entrée à l'asile de Ville-Evrard, V... présente tous les signes de l'alcoolisme chronique. Il se rappelle son délire qu'il qualifie « d'espèce de cauchemar ». Il ne se souvient pas de ses attaques épileptiformes, il s'est cependant rendu compte qu'il s'était à plusieurs reprises mordu la langue.

Le 24 octobre 1905, le malade est dans le service où il s'améliore. Il rêve moins. Il n'a pas de crises.

Le 30 novembre 1905, le malade sort de l'asile. Il n'a eu aucun accident comitial dans le service.

Observation 7 (personnelle). — *Hérédo-alcoolisme. — Dégénérescence familiale. — Alcoolisme et absinthisme. — Première et deuxième crises d'épilepsie à 26 ans. — Délire alcoolique. — Internement. — Pas de crises à l'asile.*

V..., Paul, 26 ans, tonnelier, entre dans le service spécial de l'asile de Ville-Evrard pour accidents cérébraux alcooliques aigus.

Antécédents héréditaires. — Le père est albuminurique. C'est un alcoolisme chronique. Son crâne est bombé. Il présente des signes nombreux de dégénérescence.

La mère est hémiplegique gauche.

Il y a eu dix-sept frères et sœurs, trois seulement sont vivants, trois accouchements gémellaires, huit venus prématurément et morts-nés. Le dernier est venu avec une présentation vicieuse.

Parmi les six décédés aucun n'a dépassé 5 ans 1/2.

Parmi les trois vivants, une fille de 22 ans bien portante, mariée. Un frère épileptique, l'aîné de tous. C'est un buveur. Il a des crises depuis l'âge de 16 ans. Pendant ses trois années de service militaire, ce jeune homme a eu une bonne conduite et n'a pas eu d'attaques.

Le dernier est le malade qui nous occupe et qui est le frère jumeau d'une petite fille, morte à 21 mois de tuberculose aiguë.

Antécédents personnels. — Ce malade est un grand buveur. Il boit du

vin, de l'absinthe, des amers. Il buvait dans ces derniers temps jusqu'à six amers par jour. Il est ivre presque tous les jours. Ces habitudes remontent à cinq ou six ans.

Il a fait un an de service militaire et n'a subi aucune punition.

Pas de convulsions dans l'enfance. Pas de maladie grave dans la jeunesse.

30 mai 1904. — Il y a une dizaine de jours, le malade eut des hallucinations multiples de la vue et de l'ouïe. Il voyait des apaches qui voulaient lui donner des coups de couteau. Un matin, il fait une chute au bas de son lit, il est raide, sans connaissance, puis il fait des convulsions, il se mord la langue, un sang spumeux s'écoule de la bouche.

Cette crise dure 10 minutes. Il revient à lui et se trouve en proie à des hallucinations terribles.

C'est sa première attaque (15 mai 1904). Jamais il n'avait eu le moindre accident comitial. Cette crise et le délire qui l'a précédée sont en rapport avec des excès de boissons récents.

Deux jours après, le 17 mai, le malade fait une nouvelle attaque puis tout rentre dans le calme. Le délire alcoolique seul persiste.

Internement. — Il entre dans le service le 30 mai. Il présente à ce moment tous les signes de l'alcoolisme chronique et des stigmates nombreux de dégénérescence.

14 juin. — Le malade est amélioré, le délire a disparu. Pas d'accident épileptique depuis l'internement.

30 juillet. — Le malade sort de l'asile. Il n'a pas eu d'attaque depuis son entrée.

Observation 8 (*personnelle résumée*). — *Alcoolisme chronique.* —

Première crise à 30 ans après un excès de boissons. — Deuxième crise avec délire. — Internement. — Pas de crises dans le service.

C..., Louis, 30 ans, employé, entre le 13 juin 1907 dans le service.

Antécédents héréditaires et personnels. — Père, 72 ans, sobre ; mère, morte à 66 ans, cardiaque ; un frère, une sœur bien portants et sobres. Fièvre typhoïde à l'âge de 12 ans, habitudes de boissons depuis cinq ou six ans.

Le malade a eu sa première crise d'épilepsie en 1889, le lendemain de son mariage, par conséquent après de copieuses libations.

La deuxième crise est survenue quelques jours avant son internement. Après deux ou trois jours de malaise et d'insomnie, il tomba par terre pendant qu'il déjeunait. Il a perdu connaissance et s'est mordu la langue. Dans la nuit il a eu du délire ; il voyait autour de lui des voleurs, des soldats, il se figurait être au restaurant, en train de servir les clients. C'est dans ces circonstances que le malade a été amené à se placer dans un asile.

Dans le service, C... n'a pas eu jusqu'à présent d'accident comitial (mai 1908).

Observation 9 (personnelle). — *Alcoolisme. — Vertiges et attaques. — Internement. — Disparition des phénomènes comitiaux par l'abstinence.*

L..., 45 ans, employé à la pharmacie centrale des hôpitaux, entre le 1^{er} septembre 1907 à l'asile de Ville-Evrard dans le service spécial des alcooliques pour accidents aigus d'alcoolisme chronique « délire furieux, dit le certificat de placement, avec vertiges épileptiques ».

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 62 ans de goutte.

La mère est morte de vieillesse.

Un frère est mort à 45 ans de tuberculose.

Sa femme se porte bien. Cinq fausses couches. Deux enfants morts de méningite tuberculeuse.

Antécédents personnels. — Le malade à eu quatre ans avant son entrée une attaque de rhumatisme articulaire.

Il s'alcoolise depuis longtemps : il boit quotidiennement trois litres de vin et prend tous les jours du kirsch dans son café, sans compter les excès hebdomadaires.

Depuis deux ans L... présente des vertiges : « je ne pouvais, dit-il, rester un mois sans en avoir. J'en avais tous les jours par moments. Il m'est arrivé plusieurs fois de tomber sans connaissance, mais je ne me mordais pas la langue. Parfois il me semblait, tout à coup, que je parlais, alors je me camponnais à un arbre ou à un bec de gaz pour ne pas tomber ».

Le malade s'améliore dans le service, il n'a plus ni crampes ni pituites, le tremblement des mains est moins accusé.

Les vertiges ont complètement disparu.

14 septembre 1907. — Plus de vertige.

25 novembre 1907. — Aucun accident épileptique. Sortie.

Observation 10 (personnelle). — *Trois attaques d'épilepsie. — 1877, 1894, 1902. — Deux attaques survenues sous l'influence de l'absinthe. — Internement. — Disparition des crises.*

L..., 35 ans, marchand de quatre saisons, entre pour la deuxième fois dans le service spécial de Ville-Evrard, le 23 mai 1902, pour délire avec tentative de meurtre sur sa maîtresse.

Ce malade ne présente aucun antécédent héréditaire. Son père et sa mère sont bien portants ; un frère et une sœur bien portants également.

À l'âge de 10 ans, L... a fait une crise d'épilepsie, mais nous ignorons sous quelle influence.

En 1894, à la suite d'une intoxication absinthique, il tombe tout à coup dans la rue et fait une attaque bien caractérisée. Il se réveille à la Pitié.

1902. — Le malade n'a jamais présenté d'autre accident convulsif que les deux attaques dont nous venons de parler. Depuis sa dernière crise il n'avait jamais eu de vertige ni d'étourdissement, lorsqu'en 1902, au mois de mai, il était aux Halles et prenait livraison d'un achat de légumes lorsqu'il tombe tout à coup. On le transporte à l'infirmerie spéciale du dépôt et c'est dans ces circonstances que L... entre à l'asile de Ville-Evrard.

27 août 1902. — Le délire finit par disparaître et le malade se rend compte de son état. Il attribue sa maladie à une forte ingestion d'absinthe. Il n'a pas eu d'accès vertigineux ni de crise de nerf dans le service.

Il est soumis au régime de l'abstinence complète et reste dans le service jusqu'en novembre 1902. Il ne présente pas d'accidents comitiaux à l'asile. Il sort le 26 novembre 1902.

Observation 12 (service de M. le professeur Joffroy) (1). — *Hérédoolcoolisme. — Traumatisme cérébral grave. — Intoxication alcoolique répétée et manifestations épileptiques consécutives (vertiges, équivalents et attaques classiques). — Internement et suppression de l'alcool : disparition complète des crises et latence de l'épilepsie.*

P... Gaston-Romain, âgé de 26 ans, entre dans le service de la clinique le 2 décembre 1907.

Antécédents héréditaires. — Le père, âgé de 57 ans, était buveur depuis l'âge de 26 à 27 ans, assez bien portant actuellement.

La mère a 49 ans, elle est sobre, bien portante.

Comme enfants il y a : 1^o une fille morte à dix mois de méningite ; 2^o et 3^o, deux jumeaux dont le premier, le malade qui nous occupe, la deuxième, une sœur de 26 ans, assez bien portante, un peu nerveuse, très coléreuse ; 4^o un garçon mort à quelques mois de ? ; 5^o un garçon mort à dix mois de ? ; 6^o un garçon de 18 ans, sérieux, bien portant.

Pas de fausses couches ; pas d'antécédents nerveux ni yésaniques chez les autres ascendants ou collatéraux.

Antécédents personnels. — P... est venu à terme. Elevé en nourrice il devint athreptique et c'est seulement à partir de six mois qu'il fut bien portant.

A l'âge de 9 ou 10 ans il fit une otite suppurée qui dura plusieurs semaines.

Il va en classe de 5 à 13 ans et obtient son certificat d'études à 14 ans.

1. Due à l'obligeance de M. Delmas, chef de clinique.

Il a vécu ainsi jusqu'à 13 ans à la campagne et à partir de cet âge il vient travailler comme garçon marchand de vins chez ses parents. Il boit à cette époque environ deux litres de vin par jour mais il ne s'est jamais grisé. Il se porte bien jusqu'à son départ pour le régiment et l'on ne constate chez lui rien d'anormal dans l'humeur et dans le caractère.

Il devient brigadier pendant son service militaire (train des équipages) et un jour il lui arrive de conduire un détachement de six cavaliers de Nantes à Fontenay-le-Comte.

Juin 1904. — Entre Nantes et Montaigu, sa jument « Brunehaut » qu'il montait s'emballa : il est précipité à terre et tombe sans connaissance ainsi qu'en témoigne le certificat d'origine de la blessure établi par le médecin-major de 2^e classe Louët qui dit que « P... a été atteint à la suite d'une chute de cheval de commotion cérébrale qui a nécessité son entrée immédiate à l'hôpital de Clisson » (11 juin 1904).

P... est resté quatre jours dans le coma et il est sorti le cinquième jour de cet état par *des convulsions*.

Son amnésie est alors complète. Il n'a pas la moindre idée de ce qui lui est arrivé et ses souvenirs s'arrêtent à la dernière bourgade traversée : la Haie-Fouassière. On lui raconta alors qu'il était resté absolument inerte pendant 24 heures et qu'ensuite il avait eu comme du délire : il ne reconnaissait plus personne, il prenait les officiers, qui étaient venus le voir, pour des employés d'octroi de Paris.

Le malade est peu après transféré à l'hôpital de Nantes où il reste trois ou quatre semaines et obtient un mois de permission à titre de convalescence.

Rendu pour quelques temps à la vie civile il rentre chez ses parents. On le trouve bien changé chez lui. Il était triste, il avait des humeurs noires, il disait parfois quand on le questionnait : « Je suis ennuyé, je ne sais pas ce que j'ai ».

Sa mémoire était troublée : il oubliait souvent des choses qu'on venait de lui dire.

Parfois pendant une heure ou deux on le trouvait hébété, obnubilé, le regard fixe. Cet état débutait par de la pâleur et pendant quelques minutes il restait hébété et ne pouvait trouver tout de suite les réponses aux questions qu'on lui posait. Il ne revenait tout à fait à lui qu'au bout d'une heure ou deux. Néanmoins, il n'y avait jamais d'absence complète, ni d'amnésie consécutive.

Pas de crises convulsives ou de manifestations épileptiques autres pendant ce premier mois de convalescence.

Août 1904. — P... revient à Nantes à l'expiration de sa permission, mais il se plaint de l'infidélité de sa mémoire et demande à rentrer à

l'hôpital où il est admis. Il ne tarde pas à être renvoyé de nouveau en permission de convalescence de trois mois avec ce diagnostic : « troubles de l'idéation et de la mémoire, suite de commotion cérébrale ».

Chez lui (septembre, octobre, novembre 1904) il paraît s'améliorer, il travaille même un peu alors qu'on ne pouvait les mois précédents lui confier un travail un peu sérieux. Néanmoins il présente encore des crises au cours desquelles il se montre comme auparavant, hagard, confus, désorienté.

Novembre 1904. — Il revient au régiment et aussi à l'hôpital militaire, toujours pour les mêmes troubles amnésiques : il oublie tout ce qu'on lui dit.

Finalement il est réformé le 6 avril 1905 avec ce certificat : « vertiges et diminution notable de la mémoire ».

Avril 1905. — Rentré chez ses parents, il continue à les aider dans leur commerce et pendant ce temps il présente :

1^o Des sortes de crises se traduisant comme autrefois par de l'hébétéude, de la fixité du regard, de la pâleur de la face, de l'incompréhension de ce qu'on lui disait, des efforts qu'il faisait pour essayer de répondre en cherchant des mots *qu'il ne trouvait pas*.

Cet état durait d'habitude 1 heure à 1 heure 1/2, au cours duquel le malade agissait d'une façon automatique, oubliant à tout moment ce qu'il allait faire et s'arrêtant hébété. Ces sortes de crises se répétaient irrégulièrement tantôt une fois par jour, tantôt seulement deux ou trois fois par semaine.

2^o Des troubles de la mémoire en dehors de ces crises. Il lui arrivait d'oublier ce qu'il devait faire et surtout ce qu'on lui disait de faire. Un jour qu'il avait accompagné sa sœur à la Belle Jardinière, il ne retrouvait plus son chemin au retour ; il allait droit devant lui et sa sœur devait toujours le ramener dans le bon chemin. Par contre il comptait sa monnaie avec exactitude et pouvait jouer aux cartes en comptant bien ses points.

Il dormait assez bien. Rien d'anormal la nuit : ni grincements de dents, ni miction, ni sang sur l'oreiller, ni céphalée au réveil.

Son état mental n'avait rien de bien spécial en dehors des troubles précités. Il faut noter cependant une indifférence émotionnelle particulière et de la dépression.

Mais ce qu'il faut noter surtout c'est que pendant ce séjour chez ses parents, P... *buvait au moins deux litres de vin et de l'alcool avec son café*. Il ne prenait pas d'apéritif.

Le père raconte que c'est surtout en remontant de la cave que son fils présentait des crises décrites plus haut. Il le voyait descendre à la cave

normal et cinq minutes après il reparaisait hébété : le fait se reproduisait souvent.

Septembre 1904. — Les crises s'espacent légèrement, les troubles de la mémoire n'augmentent pas. P... se place alors chez un marchand de vins en gros, à Nanterre, où il reste jusqu'en juillet 1907, c'est-à-dire dix-huit à dix-neuf mois. Il est employé à rincer des futailles et à empiler des fûts. Le père ne peut dire comment il s'est conduit dans cette place, toujours est-il que le dimanche P... venait voir ses parents et parfois arrivait en état d'ivresse. Il est probable qu'en ces dix-huit mois le malade buvait beaucoup.

Juillet 1907. — P... quitte sa place et rentre chez ses parents où il reprend son existence d'autrefois. Les troubles de la mémoire sont identiques, les crises surviennent toujours et *coïncident avec les descentes à la cave.*

Septembre 1907. — Le 11 septembre 1907, à 10 heures du matin, comme P... était au comptoir, n'ayant pas bu dans la matinée, paraît-il, il tombe et reste un moment raidi, les bras contournés au-dessus de la tête, l'écume à la bouche : un client lui ayant mis les bouts des doigts dans la bouche pour éviter une morsure de la langue a été lui-même cruellement mordu ; après cette phase tonique le malade serait resté immobile sans convulsions cloniques avec stertor et résolution musculaire. On l'a porté sur le lit où il a rouvert les yeux 20 minutes après la crise ; et ce n'est que trois quarts d'heure après qu'il est revenu à lui petit à petit. Amnésie complète, grande lassitude.

Les jours suivants, plus de crises, même état mental.

Novembre 1907 — Le lundi 11 novembre, P... descend à la cave, il est 10 heures du matin. Au bout d'un moment sa sœur descend et le trouve complètement hébété dans la cave, la bougie à la main, ne sachant ce qu'il faisait et demandant à sa sœur d'aller chercher du vin blanc à la cave, ne se rendant pas compte qu'il s'y trouvait.

On le remonte et on constate que son pantalon est couvert de sirop. Le malade ne se rappelle de rien et le père, sans pouvoir reconstituer la scène, croit que son fils a dû faire une crise, tomber, casser une bouteille de sirop d'où les taches sur son pantalon.

Pas de miction, pas de morsure de la langue, mais immense lassitude. Il s'est couché et a dormi.

La nuit, nouvelle crise : le malade donne des coups dans la cloison et se promène dans sa chambre automatiquement, complètement hébété pendant quelques heures. On trouve dans le lit des taches de sang. Pas de miction, grande fatigue, amnésie.

Le 12 novembre, le mardi matin, à 10 heures, il s'est recouché à cause de la fatigue ; on entend au bout d'un moment des gémissements.

On accourt et on trouve le malade en phase tonique, avec quelques rares mouvements cloniques, écume à la bouche, stertor et résolution musculaire, morsure de la langue, miction.

Un quart d'heure après le malade revient à lui et reste hébété.

Vers 11 heures (une demi-heure après) nouvelle crise de même durée.

A 2 heures, troisième crise.

A 3 heures, quatrième crise.

A 7 heures, cinquième crise.

Le tableau clinique est toujours identique : longue phase tonique, peu de clonicité, morsure de la langue. Hébétude entre les paroxysmes.

Dans la nuit du mardi au mercredi : agitation dans le lit mais pas de crises. Bromure à haute dose.

Mercredi 13 novembre. — Même état insomnie.

Jeude 14 novembre. — L'hébétement est à peu près disparu, le malade se reconnaît.

Vendredi 15 novembre. — Vers 8 heures du matin, propos incohérents, hallucinations visuelles, visions de bêtes, de bon Dieu, d'enfer. Attitude terrifiée, réactions de défense.

A 10 heures le malade se met à genoux sur son lit, les mains jointes, les yeux au ciel.

Dans la journée il montre à ses parents des rats, des hommes qui veulent lui faire du mal, une guillotine. Idées de persécutions.

Le soir, vision terrifiante de l'enfer ; il se lève pour fuir en criant : « on veut m'emporter en enfer ! »

Dans la nuit, hallucinations nombreuses, agitation motrice. Le samedi soir le malade entre à Sainte-Anne.

A l'asile il est soumis au régime de l'abstinence. Une vie régulière, une hygiène saine ne tardent pas à faire disparaître non seulement les troubles délirants, mais encore les manifestations comitiales. Le certificat de sortie suivant résume bien, d'ailleurs, la situation : « Entré à l'asile clinique le 26 novembre 1907 pour des accidents hallucinatoires et délirants qui auraient succédé à une série de crises épileptiformes survenues le 11 et le 12 novembre, est un alcoolique chronique, victime le 10 juin 1904 d'un accident de cheval qui aurait déterminé un traumatisme cérébral grave, à la suite duquel il aurait été réformé du service militaire. Depuis son entrée à l'asile, ce malade n'a présenté aucun nouvel accident convulsif, hallucinatoire ou délirant ; il est actuellement très amélioré et peut être rendu à sa famille qui le réclame et s'engage à le surveiller surtout au point de vue de l'alcoolisme ».

Signé : ROGER DUPOUR, chef de clinique.

Le malade sort le 10 janvier 1908.

En résumé, cette observation est l'histoire d'un malade dont l'héré-

dité alcoolique est bien caractérisée et qu'un traumatisme cérébral grave vient prédisposer à l'épilepsie. Le terrain est créé, l'épilepsie reste latente et se manifeste sous l'influence de l'intoxication alcoolique tout d'abord par des vertiges, par des équivalents, puis enfin par des attaques comitiales classiques. L'abstinence fait disparaître ces manifestations et l'épilepsie redevient latente.

Observation 13 (personnelle). — *Hérédité.* — *Crise d'épilepsie larvée survenue pour la première fois à 44 ans.* — *Internement.* — *Pas d'accident épileptique dans le service.* — *Sortie.*

T... Jules, 44 ans, homme de peine, entre le 10 mars 1906 dans le service spécial des alcooliques à l'asile de Ville-Evrard, pour accidents cérébraux alcooliques subaigus.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort de fièvre typhoïde. Sa mère était épileptique. Elle avait eu pour la première fois des crises à 45 ans. Depuis cette époque les attaques devenaient de plus en plus fréquentes et elle en était arrivée à en avoir presque tous les jours. Elle est morte à 75 ans.

Quatre enfants : deux frères bien portants.

Le malade.

Une sœur bien portante.

Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Son passé pathologique n'a rien de remarquable. Il y a 6 ou 7 ans il a eu un ictère catarrhal bénin. Il est artérioscléreux. Il n'a jamais eu de crises d'épilepsie dans son jeune âge.

Au début de mars 1906, il se sentit un jour mal à l'aise, il était fatigué, il ressentait des douleurs dans les membres et une courbature générale. Puis survinrent des bourdonnements d'oreille, du dégoût pour les matières grasses et la viande, le tout accompagné de phénomènes généraux : frisson, température, sueurs.

Il entra à l'hôpital Lariboisière. Il y resta deux jours au terme desquels il fit brusquement des accidents cérébraux. Assailli de troubles psycho-sensoriels, sa désorientation devint complète. L'agitation motrice fut extrême et il frappa plusieurs de ses voisins de lit. On l'envoya immédiatement à Sainte-Anne d'où il vint à Ville-Evrard et le 10 mars 1906 il entre dans le service spécial.

Il ne se souvient absolument de rien. Il ne peut s'expliquer son arrivée à Sainte-Anne. *Il y a un trou d'un jour et demi dans sa mémoire* et son dernier souvenir date de son départ pour Lariboisière. Son premier souvenir date de Sainte-Anne ; il se rappelle qu'il a demandé à boire et qu'on lui a donné de la limonade. Mais un voile recouvre toute cette tranche de vie de son séjour à Lariboisière.

Le malade avait fait des excès de boissons quelques jours avant son entrée à l'hôpital.

L'impulsivité, la violence du malade au moment de sa crise, et l'amnésie consécutive ont fait admettre le diagnostic d'épilepsie larvée. Jamais de vertiges, ni d'étourdissements antérieurement et cet accident semble être unique.

Dès son arrivée à Ville-Evrard, le malade est amélioré. Il ne présente plus d'accidents hépatiques. Il est polyurique et donne deux litres 100 par 24 heures. Il n'y a pas d'albumine ni de sucre mais une indicanurie considérable.

23 mars 1908. — L'amnésie persiste toujours. Aucun accident comitial dans le service.

9 avril 1908. — Le malade sort de l'asile avec un bon état général. Il n'a eu aucun accident épileptique durant son séjour.

Observation 14 (personnelle). — *Hérédité. — Alcoolisme chronique. — Attaque d'épilepsie unique à 51 ans suivie de délire. — Internement. — Pas de crises dans le service.*

V... François, 51 ans, entre dans le service spécial de l'asile de Ville-Evrard pour délire post-épileptique.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort hémiplegique à 71 ans.

Sa mère est morte en couches.

Deux sœurs et un frère bien portants.

Cinq enfants bien portants dont un tuberculeux. Pas de fausses couches.

Antécédents personnels. — Pas de maladies, pas de convulsions dans l'enfance, pas de syphilis.

V... est un alcoolique chronique. Il a de vieilles habitudes de boissons et présente tous les signes de l'intoxication. Il fait à 51 ans, pour la première fois une crise d'épilepsie, avec convulsions, morsure de la langue, miction involontaire, amnésie consécutive. A la suite de cette attaque, le malade fait des accidents cérébraux très graves qui l'amènent à l'asile.

V... depuis quelque temps dépérissait, ne mangeait plus. Il avait des crampes ; des cauchemars le réveillaient brusquement la nuit. C'est à la suite d'un excès de boissons que la crise est apparue.

Le malade se remet rapidement dans le service. Les étourdissements disparaissent sous l'influence du régime.

Il sort après deux mois de séjour n'ayant eu dans le service aucune manifestation épileptique.

Observation 15 (personnelle). — *Maladies infectieuses dans l'enfance (typhoïde et scarlatine). — Alcoolisme et absinthisme. — Première et unique attaque à 45 ans. — Étourdissements fréquents depuis la fièvre typhoïde. — Délire alcoolique. — Internement. — Disparition des étourdissements.*

B... Charles, 47 ans, ébéniste, marié, trois enfants, entre dans le service spécial de l'asile de Ville-Evrard, le 31 décembre 1907.

C'est un alcoolique présentant tous les stigmates de l'intoxication et qui vient dans le service à l'occasion d'accidents cérébraux alcooliques subaigus.

Antécédents héréditaires. — Rien dans la famille. Père mort à 67 ans. Mère vivante. Trois enfants bien portants. Une fausse couche de cause indéterminée. Pas d'aliéné ni d'épileptique dans la famille.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde à l'âge de 10 ans. Scarlatine et pneumonie vers 11 ans. Il n'a pas fait son service militaire (varices).

Le malade se livre depuis de longues années à la boisson. Il boit de l'absinthe. Nombreux excès. Pas de syphilis. *Depuis sa fièvre typhoïde le malade est sujet fréquemment à des étourdissements.*

Internement. — Quelques semaines avant son entrée, le malade a un soir du tremblement, des sueurs, un pouls rapide. Dans la nuit il voit des chats sur son lit. Il lui semble que les murs vont tomber. Un cinématographe lui envoie des rayons, on perce le mur.

Il se lève et court au commissariat de police.

La femme, raconte incidemment, qu'il y a deux ans, il eut comme une faiblesse. Cela l'a pris comme cette fois par des tremblements. Il est tombé par terre et dans sa chute il s'est mordu la langue. Jamais cela ne s'est reproduit. Cette attaque était en rapport avec un excès de boissons.

Interrogé, le malade déclare qu'en effet, il y a deux ans, il est tombé comme une masse, qu'il a perdu connaissance, qu'il s'est mordu la langue et qu'il s'est réveillé peu de temps après. Jamais il n'a eu de crises depuis. Il a, dit-il, des étourdissements depuis sa fièvre typhoïde : « c'est l'affaire d'un instant, un voile passe devant mes yeux et c'est fini ».

B... sort guéri le 3 février 1908. Il n'a pas eu d'étourdissements ni d'attaques dans le service. Il est à présumer que l'épilepsie restera toujours latente si le malade devient abstinent et s'il se soumet à un régime sévère.

Observation 16 (personnelle). — *Attaques dans l'enfance. — Paludisme et alcoolisme. — Crise à 28 ans. — Fugues, équivalents déli-*

rants. — Internement. — Pas de crises ni d'équivalents dans le service. — Sortie.

V... Joseph, 38 ans, employé de magasin, entre dans le service spécial des alcooliques de l'asile de Ville-Evrard pour délire alcoolique.

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 58 ans. Il se porte bien. Il est sobre.

La mère est morte il y a trois ans de fièvre typhoïde.

Antécédents personnels. — V... n'a jamais été malade étant jeune. Il a fait cinq ans de service au Tonkin où il a contracté le paludisme. C'est là également qu'il a commencé à boire.

Etant tout jeune, il avait déjà eu des attaques d'épilepsie bien caractérisées. Il avait alors 6 ou 7 ans.

Il y a 10 ans, il a fait de nouveau une crise d'épilepsie : il est tombé de sa chaise, s'est mordu la langue et s'est relevé peu de temps après sa chute, ne se rappelant de rien.

Il n'a jamais rien eu depuis. Cependant la prédisposition latente s'est manifestée par des fugues, des bouffées délirantes et d'actes suivis d'amnésie, de miction nocturne involontaire, etc. Il n'a cependant ni vertige, ni étourdissement.

Le 13 mai 1901, le malade entre dans le service spécial. Il a tout l'aspect d'un alcoolique chronique. Il avoue d'ailleurs ses habitudes de boissons. Il présente encore des rêves terrifiants, des idées de jalousie morbides. Son internement s'est effectué dans les circonstances suivantes : il se lève un matin chez lui et croit voir des voleurs dans la maison, il se précipite chez le commissaire de police qui l'envoie au dépôt.

A l'asile, le malade est encore tout à fait délirant : il a arrêté les voleurs qui étaient entrés chez lui, il a trouvé l'assassin des cinq enfants de Corancez. Le délire disparaît petit à petit.

28 mai 1901. — Le délire a disparu. *Le malade n'en a aucun souvenir.* Il travaille à l'asile. Pas de nouvel accident épileptique.

14 janvier 1902. — Le malade va bien, il n'a pas de crises. Il sort en liberté.

En somme, V... a eu des attaques épileptiques extrêmement rares et à manifestations différentes ; ce sont tantôt l'attaque ordinaire, tantôt des équivalents, des fugues, du délire qui a bien l'apparence d'un équivalent délirant. L'abstinence et une hygiène rigoureuse font tout rentrer dans l'ordre.

Observation 17 (résumée, personnelle). — *Attaque d'épilepsie unique survenue à la suite d'ingestion d'absinthe. — Délire consécutif. — Internement. — Pas d'attaque dans le service.*

M... Louis, 43 ans, parqueteur, entre dans le service spécial à

Ville-Evrard le 15 juillet 1897, pour accidents cérébraux alcooliques subaigus.

Antécédents héréditaires. — Son père est mort à 72 ans dans un hospice de vieillards. Sa mère est morte à 56 ans d'un cancer de l'utérus. Quatre frères et une sœur bien portants. Un seul frère buveur.

Antécédents personnels. — N'avait jamais été malade. Il buvait depuis longtemps déjà. Il consommait surtout du vin et en prenait environ deux litres par jour.

Sur trois enfants qu'il avait, il a perdu une fille de 12 ans de tuberculose. Les deux autres ont 17 ans et 21 ans.

Internement. — Le 10 juillet 1897 il se sentit indisposé et garda le lit. Il resta couché ainsi trois jours lorsque dans la nuit du troisième au quatrième jour il a perdu connaissance et à son réveil il s'est aperçu qu'il s'était mordu la langue. Cette perte de connaissance aurait duré environ un quart d'heure.

Jamais le malade n'avait éprouvé de crise semblable, il n'avait jamais présenté d'attaque, ni d'absence, ni de vertige.

Le lendemain de cette crise, il s'est mis à délirer : il voyait des bêtes partout, il se croyait poursuivi. C'est dans cette circonstance que M... entre à l'asile.

30 juillet. — Le délire persiste mais les troubles psycho-sensoriels et la désorientation paraissent s'atténuer.

Pas d'accident comitial dans le service.

Observation 18 (Drouet, Recherches sur l'épilepsie alcoolique). — *Alcoolisme chronique. — Deux internements. — Apparition des crises après cessation complète des symptômes de l'alcoolisme.*

Le malade, sujet de cette observation anormale est un homme de 45 ans, Reyn..., scieur de pierres, habitué à faire de graves excès de boissons. En 1871 il a été séquestré pour la première fois à Sainte-Anne d'où il est sorti six semaines plus tard guéri d'un accès de delirium tremens. En avril 1872, nouveaux accidents et nouvelle séquestration. Cette fois encore le diagnostic alcoolisme est porté par trois médecins à peu de jours d'intervalle. On signale chez le malade des alternatives d'agitation et de lypémanie avec des idées de persécution. Il se plaint d'être empoisonné. Il éprouve des hallucinations multiples de l'ouïe et de la vue. Tout autour de lui des coqs chantent, des chiens aboient, des chats miaulent. Plus de quarante personnes le poursuivent en criant des mots vides de sens. Il lui semble qu'on le surcharge de pièces de vingt francs et qu'il en a plein la doublure de ses vêtements. Ses compagnons prennent de faux noms pour le dérouter. Propos inco-

hérents. Amnésie extrême. Tremblement des doigts et de la langue, embarras de la parole ; pituites.

Jusqu'au 1^{er} octobre suivant, stupeur lypémanique profonde interrompue par de courts accès de fureur avec congestions cérébrales légères et céphalalgie. Plusieurs fois il faut alimenter le malade avec la sonde.

Un traitement hydrothérapique régulier améliore enfin l'état physique et mental de Reyn... au moment où le découragement nous gagnait. A partir du mois d'octobre, il revient à lui très vite, sort de sa stupeur, se met au travail et raisonne sensément, mais il paraît avoir oublié ses hallucinations passées ainsi que les actes qui ont signalé son délire. Cette lacune dans ses souvenirs inspirant des doutes sur le caractère définitif de sa guérison, il est maintenu à l'asile en observation, malgré son calme et sa lucidité à peu près complète. Le seul point defectueux dans ses raisonnements consiste à soutenir qu'il a été beaucoup moins fou que nous le disions, et cette argumentation vicieuse est la conséquence fort simple de l'amnésie chez un homme peu instruit et d'une intelligence naturellement bornée.

Malgré cela, Reyn... allait obtenir sa sortie lorsque tout à coup, le 7 janvier 1873, au milieu de la nuit, il éprouva une violente attaque d'épilepsie. C'était la première et jamais, dit-il, il n'y a eu aucun épileptique dans sa famille. Le 18, nouvelle attaque se manifestant comme la première en dehors de tout autre désordre appréciable, alors que les signes ordinaires de l'intoxication alcoolique ont disparu.

Observation 19 (Drouet, Recherches sur l'épilepsie alcoolique, Société médico-psychologique). — *Une seule crise d'épilepsie après un excès massif.*

Il s'agit d'un gardien de la paix, Lap..., âgé de 30 ans, qui nous a toujours soutenu avec une grande apparence de sincérité qu'il était ordinairement très sobre. Ses excellents certificats et ses états de service sur lesquels aucune punition n'était inscrite nous autorisaient à ajouter foi dans une certaine mesure à ses déclarations réitérées. D'après son récit, trois jours avant sa séquestration, il avait été débauché d'une façon tout à fait contraire à ses habitudes par un de ses amis qui l'avait entraîné à Suresnes « pour y faire la noce et fêter son réengagement ». Leur programme avait été si bien rempli que le soir Lap... couchait au poste. C'est là qu'il eut une crise d'épilepsie très caractérisée. Il avait bu du vin, de l'eau-de-vie et un verre (un seul) d'absinthe. Le lendemain il était calme et put entrer à l'hôpital du Midi où, pour comble de malheur, il avait une blennorrhagie à faire soigner. A peine arrivé dans les salles, il fut pris de délire alcoolique intense : hallucinations terrifiantes de l'ouïe et de la vue, vision de flammes, de

lueurs, d'objets hideux et effrayants, crainte d'être empoisonné par les potions prescrites ou d'être assassiné la nuit, agitation, etc .. Conduit aussitôt à Sainte-Anne et de là à Ville-Evrard, Lap..: n'éprouva aucune nouvelle attaque convulsive et guérit en peu de jours.

Observation 20 (personnelle). — *Traumatisme à 33 ans. — Première crise d'épilepsie quelques mois après. — Alcoolisme chronique. — Equivalents épileptiques en rapport avec l'intoxication alcoolique. — Deux internements 1906-1907. — Disparition des manifestations épileptiques par l'abstinence.*

P... Gentien, 44 ans, tripiier, entre dans le service spécial des alcooliques de l'asile de Ville-Evrard en novembre 1907.

Antécédents héréditaires. — Le père et la mère sont morts d'affection inconnue. Une sœur se porte bien mais est nerveuse. Pas d'antécédents nerveux du côté du père.

Antécédents personnels — Marié, il n'a pas d'enfant. La femme n'a pas fait de fausse couche. Pas de syphilis. Jamais de maladies.

Il y a dix ans, le malade en déchargeant une voiture de paille a glissé et a fait une chute à travers le trou du plancher du grenier où il se tenait pour recevoir les bottes de paille. Il n'était pas sujet à cette époque aux étourdissements et cet accident est dû uniquement à la maladresse. Il tomba d'une hauteur de 7 à 8 mètres d'où on le releva sans connaissance et on le transporta à Saint-Louis. Il resta dans le coma une quinzaine de jours, il avait une plaie profonde à la tête. Quelque temps après, le malade eut du délire, il fallait entourer son lit de planches. On ne fit aucune intervention sur le malade à l'hôpital.

Un mois après la sortie de Saint-Louis, P... fit une attaque d'épilepsie bien caractérisée avec morsure de la langue, écume, convulsions toniques et cloniques, perte de connaissance, stertor.

Pareil accident survint depuis lors tous les quinze jours : le plus souvent c'était tous les mois et dans la même journée il avait quatre ou cinq crises. Il est rarement resté plus d'un mois sans en avoir.

En outre, le malade buvait. Il eut des accidents aigus d'alcoolisme chronique et il fut atteint à trois reprises de troubles cérébraux : tout à coup, il voyait des fils de fer enroulés d'une façon inextricable autour de lui, tantôt c'était l'eau qui inondait sa chambre. Cette même hallucination de l'eau, assez curieuse, et qui n'est pas très rare chez les buveurs, revint à chaque accident cérébral. Un autre jour il entendait chanter à côté de chez lui.

En général, il ne se rappelle pas de son délire, ce qui porte à croire que ces accidents tiennent autant de l'épilepsie que de l'alcoolisme.

Mais voici quelque chose de plus intéressant : il entre un jour chez un marchand de combustibles, prend quelques morceaux de charbon

qu'il met dans son mouchoir et sort. Il est immédiatement appréhendé, conduit au commissariat de police. Il ne se rappelle de rien. Il ne sait pas ce qu'il a été faire dans cette boutique ni pourquoi il a du charbon dans son mouchoir.

Cet acte est purement automatique. On a tout lieu de le considérer comme un équivalent épileptique.

C'est dans ces circonstances que P... est envoyé à l'infirmerie spéciale du dépôt, puis à Sainte-Anne.

Quelques jours après il vient à Ville-Evrard dans le service spécial des alcooliques où il entre le 28 août 1906.

Premier internement, août 1906. — C'est un alcoolique chronique, il en a tous les stigmates ; son régime n'était rien moins que 5 litres de vin par jour plus l'alcool qu'il prenait comme apéritif. Il ne buvait pas d'absinthe, dit-il.

Il a un tremblement intense des mains, il paraît triste, déprimé ; sa figure, son front, son nez sont couturés de cicatrices nombreuses et profondes.

10 septembre 1906. — Soumis à l'abstinence, le malade s'améliore, il est moins triste. Les rêves terrifiants qu'il présentait à l'entrée ont disparu ; il n'est plus le même homme dit-il. Il rêve encore à son métier, ses mains tremblent encore

Pas de crise, ni de vertige dans le service.

11 mai 1907. — Le malade travaille depuis plusieurs mois à l'intérieur de l'asile. Il n'a pas eu de crises. Il demande sa sortie on le conserve encore quelque temps.

6 juin 1907. — Le malade n'a plus rien de comitial dans le service : « J'ai bien eu des inquiétudes, au début de mon séjour à l'asile, actuellement tout a disparu ».

En ce moment, il est pour ainsi dire dans une période de vertige simple servant de transition à la guérison, mais il faut bien le dire, *guérison relative*. L'épilepsie est en effet redevenue latente grâce au régime.

Le malade sort de l'asile en bon état.

Malheureusement, P... n'écoute pas les conseils qu'on lui donne, *il boit peu mais il boit encore du vin*.

Octobre 1907. — Il fait de nouveaux accidents cérébraux, il a des hallucinations multiples de la vue et de l'ouïe, il entend sa concierge lui débiter à haute voix à travers le plafond, pendant la nuit, la liste des amants de sa femme. Ses souvenirs sont bien conservés.

Deuxième internement, 5 novembre 1907. — Le malade revient dans le service ; il est en plein délire. C'est sa femme qui l'a fait enfermer pour pouvoir faire la vie avec ses amants. Il ne se rappelle pas avoir

fait du bruit la nuit, ce qui a cependant motivé l'intervention de la police.

On a, sans doute, encore affaire à un équivalent épileptique. Depuis sa sortie le malade n'aurait pas eu de crise.

10 novembre 1907. — Le malade est toujours convaincu que sa femme le trompe avec de nombreux amants. Cependant il s'améliore, il a moins de rêves professionnels, son état général est meilleur. *Pas d'accident épileptique depuis l'internement.*

26 novembre 1907. — La femme du malade vient raconter que son mari s'est de nouveau livré à des excès de boisson. Il voyait des hommes pleins sa chambre et c'étaient les amants. Il voyait également couler de l'eau dans son logement et s'était mis en devoir de transporter ses meubles vers la fenêtre pour les sauver de l'inondation.

23 avril 1908. — Le malade est amélioré, il ne croit plus à son délire. Il l'a oublié (1). Ce qui nous importe c'est que le malade n'a pas eu d'attaques ni d'autres phénomènes épileptiques dans le service.

L'épilepsie est redevenue une seconde fois latente jusqu'au moment où une intoxication alcoolique nouvelle viendra la réveiller.

Observation 21 (personnelle). — *Parents inconnus.* — *Première crise à 19 ans.* — *Crises nombreuses.* — *Fugues, équivalents épileptiques.* — *Alcoolisme et hygiène défectueuse.* — *Nombreux internements.* — *Disparition graduelle des accidents épileptiques.* — *Depuis 1895 aucun accident comitial.* — *Epilepsie latente.*

V... Louis, 50 ans, n'a jamais connu ses parents. Il a été élevé par l'assistance publique. Il n'a pas été malade avant 17 ans. A cet âge il eut pour la première fois une crise d'épilepsie. Voici dans quelles circonstances. Il était placé chez des cultivateurs; ses patrons le trouvèrent, un jour, étendu sans connaissance dans un bois où il avait été envoyé. Il portait au sourcil gauche une plaie profonde dont on voit encore la cicatrice. Son front, ses bras, ses mains étaient recouverts d'égratignures; il s'était mordu la langue. Ramené dans son lit il se réveille tout engourdi et ne se rappelle de rien. Puis tout d'un coup il se lève, va vers la cheminée et jette une pelletée de feu au milieu de la chambre. Cet acte était purement automatique, le malade n'en a aucune souvenance.

Ses patrons l'envoyèrent à l'hôpital d'Avallon. Il y reste 15 jours; il se rappelle qu'il a été agité, qu'on a été obligé de l'attacher. Tout cela

1. Cette observation a été publiée, en partie, par MM. Benon et Gelma dans le travail : Les délires à éclipses chez les alcooliques (*Annales médico-psychologiques*, 1908.

est confus chez lui ; il se souvient fort vaguement d'avoir frappé, pour un motif des plus futiles, la religieuse qui le soignait.

A l'hôpital il est pris de crises convulsives de plus en plus fréquentes au cours desquelles il perdait entièrement connaissance. Il se mordait la langue et urinait au lit. Au cours de ces paroxysmes il lui serait arrivé à deux ou trois reprises de chercher à se suicider.

C'est à la suite de son agression contre la religieuse qu'il est transféré à l'asile d'Auxerre, le 26 décembre 1874.

A Auxerre, il a des vertiges : cela le prenait, explique-t-il, par la jambe et remontait jusqu'à la hanche. A ce moment perte complète de connaissance. Souvent, au début de la crise, le malade voyait passer devant ses yeux des petites boules de feu. Ces accès se reproduisaient tous les trois ou quatre jours.

Le malade reste à Auxerre pendant un an, soit jusqu'au 3 décembre 1875. Il est transféré à Sainte-Anne pour être placé à Bicêtre.

A Bicêtre, il entre dans le service de Falret ; on essaye de l'envoyer en classe, mais, en raison de la fréquence de ses vertiges, il est dans l'impossibilité de travailler. On l'envoie au jardin avec les adultes. On le transfère à Saint-Alban (Lozère) le 14 décembre 1876.

Là, les vertiges commencent à diminuer et au bout de deux ans il n'en a bientôt plus et on l'envoie aux enfants assistés où il entre le 26 octobre 1898. On le place quelques jours après chez des cultivateurs dans la Nièvre.

Mais bientôt il *fait une fugue*, il ne peut dire après combien de temps de séjour chez ces cultivateurs. Il ne sait pas dans quelles circonstances il a fait sa fugue.

Il se réveille à Paris dans un poste de garde républicain. Il a su depuis qu'on l'avait trouvé accroupi dans l'encoignure d'une porte. Dans les premiers moments de son réveil il est tout abasourdi et ne peut répondre à aucune question.

Il rentre de nouveau chez Falret en décembre 1878 et comme il n'a ni crises ni vertiges il est rendu à la liberté après cinq mois d'internement.

Placé dans une ferme, par les soins de l'assistance publique, il est brutalisé et devient le souffre-douleur de tous ses camarades. Un soir il éprouve des bourdonnements d'oreille, il se lève et va frapper inconsciemment à la porte de ses patrons. De cet acte automatique, le malade n'a gardé aucun souvenir.

Sujet a des hallucinations, il entend fréquemment des voix impératives : « va-t'en ! frappe ! viens ! ». Un jour il prend un bâton et frappe sur les bêtes qu'il était chargé de garder. Il quitte bientôt ses patrons et est placé successivement dans plusieurs fermes. A partir du

25 décembre 1877 jusqu'au 14 décembre 1880 le malade ne sait plus ce qui s'est passé dans son existence, ce qu'il a fait et où il a passé.

Le 25 décembre, il sort de cet état second, inconscient et se retrouve dans l'arrondissement d'Auxerre. Il est en loque et se voit entre deux gendarmes qui l'arrêtent en l'inculpant d'un incendie qu'il aurait allumé dans une ferme. Interrogé par les gendarmes il aurait répondu que c'était lui qui avait mis le feu à la ferme. Il n'a gardé de ces faits aucun souvenir, et il n'a su tout cela qu'en entendant la lecture du rapport de la gendarmerie.

Il passe en cours d'assises et bénéficie d'un acquittement. Il est interné de nouveau à l'asile d'Auxerre le 1^{er} avril 1881. Ce malade va d'asile en asile, s'évade, se fait réintégrer. Finalement il entre dans le *service spécial de Ville-Evrard en 1888*. Il présente *tous les signes de l'alcoolisme chronique et avoue des excès de boissons* qui ont assurément contribué pour leur part dans l'apparition des vertiges et des accidents épileptiques.

Depuis 1893 il n'a plus eu de crises ni de vertiges. Il travaille régulièrement à l'asile et sort de temps en temps en permission. Il ne présente aucun phénomène comitial. Sa mémoire est excellente (1908).

Ce malade paraît donc avoir été nettement épileptique. Il n'a jamais eu d'attaque à Ville-Evrard ce qui semblerait prouver l'effet curateur d'un régime normal et hygiénique. Il est probable que si le malade se trouvait dans d'autres conditions (hygiène défectueuse, *alcool*) les attaques réapparaîtraient. L'épilepsie est donc devenue latente et rien ne l'a réveillée à Ville-Evrard.

Observation 22 (Joffroy, Leçon sur l'aptitude convulsive). — *Epilepsie alcoolique améliorée par l'abstinence.*

Il s'agit d'un charretier de 52 ans, fils et petit-fils d'alcooliques, n'ayant pas d'épileptiques dans sa famille.

Depuis l'âge de 20 ans il buvait tous les jours quatre ou cinq litres de vin, mais ne prenait jamais d'apéritifs, et en particulier il affirme n'avoir bu que trois ou quatre fois de l'absinthe pendant toute son existence. Il ne prenait que peu d'eau-de-vie, mais parfois, et assez souvent, il buvait jusqu'à dix litres de vin dans la journée. Jamais il n'était en état d'ivresse complète, mais presque toujours, selon son expression, « il était entre deux vins ».

La première attaque d'épilepsie s'est produite la nuit sans cause particulière, à l'âge de 54 ans, et depuis cette époque les attaques ont continué à survenir, d'abord seulement pendant la nuit, plus tard pendant la nuit et le jour.

Le malade ayant été interné il y a trois ans, et les excès alcooliques se trouvant de la sorte supprimés, il s'est produit une amélioration

très accusée de l'état du malade qui ne présente plus que de rares crises nocturnes.

Observation 23 (Joffroy, Leçon sur l'aptitude convulsive). — *Epilepsie améliorée par l'abstinence.*

C'est un homme de 42 ans, fils d'épileptique. Il n'a eu de convulsions ni dans son enfance, ni dans son adolescence.

Depuis l'âge de 18 ans environ, il buvait habituellement deux à trois litres de vin par jour et quelques verres d'eau-de-vie ou de rhum, soit le matin, soit dans la journée, presque jamais d'absinthe, rarement de vermouth. Le dimanche il buvait beaucoup plus que de coutume. A l'âge de 33 ans, il eut une première attaque d'épilepsie et peu après présenta des troubles mentaux qui déterminèrent son internement. Les grandes attaques se sont montrées à des intervalles irréguliers pendant six ans, mais depuis quatre ans il n'existe plus que des vertiges. Les excès alcooliques ont naturellement pris fin avec l'internement.

Observation 24 (Joffroy, Leçon sur l'aptitude convulsive). — *Traumatisme. — Absinthisme. — Epilepsie. Disparition des crises par l'abstinence.*

Il s'agit d'un malade qui, depuis l'âge de 14 ou 15 ans, abuse de toutes sortes de boissons alcooliques, mais surtout d'absinthe. Jusqu'à 29 ans, on n'avait jamais observé aucun phénomène convulsif, lorsque survint l'accident que nous allons rapporter. Cet homme, tenant une petite fille par la main, se disposait à descendre un escalier, lorsque son pied glissa. Craignant d'entraîner l'enfant dans sa chute, il lâcha sa main et, tombant seul, roula jusqu'au bas de l'escalier où il demeura étendu sans connaissance. J'insiste sur ce point, que cet homme eut la présence d'esprit de lâcher la main de l'enfant, car ce fait nous montre bien que la chute est due à un vertige épileptique ; les phénomènes comitiaux se produisent en effet trop brusquement et anéantissent trop rapidement la conscience pour permettre à l'épileptique de prendre, après rapide réflexion, une précaution aussi appropriée. De sorte que nous pouvons dire que cet individu n'avait éprouvé jusqu'ici rien qui soit de nature à faire penser à l'épilepsie. On le transporte à l'hôpital où l'on observe alors des accès convulsifs que l'on rapporte à un enfoncement du pariétal gauche. La trépanation amena la diminution, puis la disparition des accidents convulsifs, et le malade sortit guéri, en apparence. Mais, et c'est là le point intéressant, il est resté un épileptique latent et il présente de grandes crises convulsives chaque fois qu'il se livre à des excès absinthiques. Ces crises surviennent alors, non pendant l'ivresse, mais de 24 à 48 heures après l'excès. Ainsi donc, voilà un épileptique absinthique, mais un épileptique absinthique particulier, puisqu'il a fallu chez lui un traumatisme pour éveiller une apti-

tude convulsive que l'absinthe avait été impuissante à mettre en jeu tant qu'elle avait été seule à agir.

Observation 25 (Joffroy, Leçon sur l'aptitude convulsive). — *Alcoolisme et absinthisme. — Les attaques sont en rapport avec les excès de boissons.*

C'est un grand buveur d'absinthe, et l'intoxication a produit chez lui un grand nombre d'attaques d'épilepsie constituant parfois un véritable état de mal. Il a déjà fait plusieurs séjours à Sainte-Anne. Après chaque sortie il reprend ses excès et les attaques qui avaient cessé pendant son internement reparaissent aussitôt. Un jour notamment, sortant de l'asile, il absorbe neuf absinthes en trois ou quatre heures, et peu après il tombe sur les marches d'une boutique en proie à une grande attaque d'épilepsie.

Observation 26 (Maupaté, De l'épilepsie tardive, *Annales médico-psychologique*, 1893, vol. II). — *Epilepsie tardive sous l'influence de l'alcoolisme. — L'internement et l'abstinence amènent la cessation des crises.*

Lu. , (Jules), 36 ans, charretier. Traité du 17 septembre 1891 au 14 février 1892, et à partir du 4 juillet 1892.

Antécédents héréditaires. — Père alcoolique, irascible, âgé de 33 ans quand naquit cet enfant ; mort après avoir été douze ans aveugle. Mère irascible, a eu l'enfant à 47 ans. Deux sœurs (une très nerveuse). Onze enfants (un mort brusquement, à cinq ans, un mort de méningite).

Antécédents personnels. — Allaité par sa mère ; marche à treize mois ; va à l'école de 7 à 12 ans (sait lire, écrire et compter). Ouvrier en colle, puis charretier. Buvait par jour quatre petits verres d'alcool, un ou deux apéritifs, 1 litre 1/2 de vin ; après trente-deux ans, les excès augmentent (ivre trois fois par semaine). Marié à 19 ans.

Histoire de la maladie. — Première attaque en 1893, étant fortement ivre (maux de tête, chute par terre inconsciente, etc. ; durée dix minutes). Envoyé de Bichat à Ville-Evrard, il y reste trois mois, puis, sorti, recommence à boire (vin seulement), et a de nouveaux étourdissements, dont deux seulement suivis de chute.

Etat actuel. — Alcoolisme chronique (pituites, cauchemars, zoopsie, tremblement des doigts dans le mois qui suivit son entrée). Pas d'attaques depuis treize mois. Stigmates de dégénérescence (pas de sentiment de famille, lobule de l'oreille un peu adhérent ; prognathisme maxillaire supérieur).

Observation 27 (Maupaté, De l'épilepsie tardive, *Annales médico-psychologique*, 1893, vol. II). — *Premières crises à 34 ans sous l'in-*

fluence de l'alcoolisme. — L'internement et l'abstinence amènent la cessation des crises.

N... (Louis), blanchisseur, 49 ans. Entré le 10 avril 1893.

Antécédents héréditaires. Père alcoolique, mort brusquement à 47 ans. Grand-père mort à 97 ans; grand-mère à 79 ans. Mère nerveuse morte il y a trois ans. Grand-père mort à 87 ans; grand-mère à 69 ans. Une sœur morte de la poitrine, deux en bonne santé.

Antécédents personnels. — Allaité par sa mère. Parole, marche et propreté tardives (urinait encore sous lui à 9 ans). Va à l'école jusqu'à 13 ans (instruction élémentaire); successivement peintre en bâtiments (quelques coliques) et sommelier, fait son service militaire pendant sept ans et devient maréchal des logis. Travaille chez un marchand de vin, se marie (fille âgée de 18 ans) et devient blanchisseur. Impétigo dans l'enfance; variole à 20 ans; dysenterie à 26 (en 1870). Cette même année, à la suite de souffrances prolongées et de refroidissements, il a contracté une bronchite suspecte; il a reçu à la même époque un coup de lance dans la poitrine et un coup de sabre sur la tête. En 1874, un coup de pied de cheval lui a fracturé le maxillaire inférieur; il s'est mis à boire beaucoup (absinthe tous les jours, vin blanc). Rhumatisme à 34 ans.

Histoire de la maladie. — Premiers vertiges à 34 ans, trois années après les premiers excès d'alcool il se jette dans la Marne en plein hiver, étant ivre. D'autres fois, il crie très haut, dans la rue : « Vive Napoléon », ou « Les marchands de vin sont des assassins ». Plusieurs attaques, depuis, à l'occasion d'accès alcooliques.

Etat actuel. — Pas d'attaques ni de vertiges depuis plusieurs mois (suppression des excès alcooliques). Stigmates de dégénérescence (caractère indiscipliné; oreilles immenses avec lobule très développé).

Observation 28 (Maupaté. De l'épilepsie tardive, *Annales médico-psychologique*, 1895). — *Alcoolisme et absinthisme — Traumatisme à 36 ans. — Attaques épileptiques depuis. — Diminution des crises par l'abstinence.*

Ve... (Nicolas), 50 ans, homme de peine. Traité du 13 janvier au 26 février 1886, du 12 juillet au 31 août 1892, et à partir du 31 mars 1873.

Antécédents héréditaires. — Père irascible. Aïeul mort à 107 ans; mère morte à 53 ans. Oncle et frère morts de dysenterie.

Antécédents personnels. — Elevé au sein. Reçoit jusqu'à 14 ans une bonne instruction primaire. Successivement garçon marchand de vins, garçon de café, et finalement, porteur aux halles. Marié à 38 ans (deux enfants morts à 18 mois et 13 mois). Rougeole dans l'enfance. Alcoolisme à partir de 20 ans (bière, alcool, 8 à 10 absinthes par jour depuis

25 ans). Un coup de pied de cheval dans la tête à 13 ans. A 36 ans, il a fait une chute sur la tête en portant une lourde charge (fracture du crâne) et a été trépané le lendemain : un mois plus tard, il faisait une chute d'une hauteur de six étages, dit-il (vertige?). Les attaques ont commencé alors.

Etat actuel. — Attaques très rares; pas de vertiges cette année; périodes de stupeur pendant plusieurs jours. Affaiblissement de l'intelligence (surtout mémoire). Dyslalie (paralysie des lèvres). Signes de dégénérescence physique et psychique.

Observation 29 (Dagonêt (1), De l'alcoolisme au point de vue de l'aliénation mentale). — *Alcoolisme chronique. — Attaques d'épilepsie disparaissant par l'abstinence.*

Le nommé G..., entré en 1868, est sujet, depuis environ deux ans, à des attaques épileptiformes violentes, qui se présentent sous une forme paroxystique et ont parfois une durée de 3 à 4 heures. Au moment où survient l'attaque; le malade est pris d'un spasme violent de la gorge, il étouffe et se met à pousser des cris affreux. Il est atteint d'alcoolisme chronique, il faisait des excès d'absinthe et avait été sujet à de nombreux accès d'alcoolisme aigu; ses facultés avaient enfin subi une atteinte des plus graves; le délire, auquel il était en proie, présentait un mélange d'idées de suicide et de préoccupations ambitieuses; dans un accès de fureur, il avait voulu tuer sa femme. Cette surexcitation cérébrale et les attaques épileptiformes qui l'entretenaient, ont pu cependant disparaître au bout d'assez peu de temps. Depuis, nous avons eu l'occasion de revoir cet individu à diverses reprises, pendant plusieurs années, et nous avons pu constater que sa santé s'était maintenue dans un état favorable. Il a, naturellement, été un partisan et un soldat de la Commune; mais il s'était retiré du combat, dans les derniers jours de la lutte, après avoir reçu une légère blessure; il avait trouvé l'honneur suffisamment sauvegardé.

Observation 30 (personnelle). — *Tante aliénée. — Traumatisme cérébral à 6 ans. — Alcoolisme et absinthisme. — Première manifestation de l'épilepsie à 34 ans. — Internement. — Sept ans d'abstinence, Sept ans sans phénomène comitial. — Nouveaux excès nouvelles crises. — Deuxième internement. — Pas de crises dans le service depuis deux ans.*

Ch... Gabriel, métreur vérificateur, âgé de 44 ans, a été interné deux fois pour épilepsie.

Il présente peu de choses dans ses antécédents héréditaires et personnels. Son père, ancien militaire retraité, est mort des suites de ses blessures à l'hôtel des Invalides.

1. *Annales médico-psychologiques*, 1873.

Sa mère est morte de chagrin 19 jours après la mort de son mari. Elle a eu trois enfants : le malade, un fils mort à 34 ans de tuberculose, et un frère plus jeune, bien portant.

Sa tante, la sœur de son père, a été en traitement à Sainte-Anne pour mélancolie.

Ch... est né à Paris en 1864. Il est élevé à l'hôtel des Invalides. A l'âge de 6 ans, en jouant dans la cour, une persienne tombe du cinquième étage et les éclats viennent le blesser assez grièvement à la tête. Il a une plaie profonde qui guérit bientôt. A 10 ans, il est enfant de troupe aux Invalides et jusqu'à 18 ans rien de pathologique à noter. A cet âge, il est en apprentissage chez un architecte puis chez un métreur ; 4 ans après il entre comme commis métreur chez un entrepreneur de plomberie. C'est là qu'il prend l'habitude de boire. Il reste 11 ans dans la même maison, lorsqu'elle fait faillite. Il entre alors chez un autre patron et il boit de plus belle : quatre ou cinq absinthes par jour, 2 à 3 litres de vin, tel était son régime habituel.

Un jour qu'il avait bu plus que de coutume, il prend l'omnibus Saint-Martin-Grenelle et pendant le parcours il perd tout à coup connaissance et se réveille à l'asile Sainte-Anne quinze jours après (mai 1898). Il a un souvenir des plus confus de ce qui lui est arrivé, il se rappelle vaguement qu'en montant dans une voiture (dépôt), un employé lui aurait dit « voyons, montez, on ne veut pas vous faire du mal ». Cette crise est unique, il n'en avait jamais eu. Jamais de vertiges ni d'étourdissements. Cet accident avait bien tous les caractères de l'épilepsie : perte de connaissance, morsure de la langue, amnésie.

Il reste deux mois à Sainte-Anne ; il y travaille régulièrement et n'a aucun phénomène comitial. Il sort en se promettant de ne plus boire.

Pendant sept ans il tient parole et mène une vie régulière. Mais il se laisse entraîner : les résultats ne se font pas attendre. Il tombe chez lui dans la cheminée. Un autre jour il a une attaque au Jardin des Plantes, puis un autre jour devant le parvis Notre-Dame. On le mène à l'hôpital et de là il est dirigé à Sainte-Anne (octobre 1904).

A l'asile il fait encore une nouvelle crise après un mois et demi de séjour. Il vient bientôt à l'asile de Ville-Evrard. Depuis octobre 1906, Ch... n'a pas eu de nouvelle crise : nous sommes actuellement le 23 avril 1908.

Le malade se rappelle que chaque paroxysme coïncidait avec un excès de boisson.

Actuellement il n'a plus d'accident épileptique et il est fort à présumer qu'il en sera toujours ainsi tant que le malade restera sobre, tant qu'une intoxication nouvelle ne viendra pas réveiller la prédisposition redevenue latente.

Observation 31 (Joffroy, Leçon sur l'aptitude convulsive). — *L'alcoolisme rappelle des accès disparus depuis longtemps.*

Un épileptique n'ayant pas eu de crises depuis sept ans, grâce à un traitement approprié et à une vie parfaitement tranquille et régulière semblait complètement guéri, lorsqu'à l'occasion d'élections municipales il fut amené à boire entre ses repas quelques verres de vin. Le résultat ne se fit pas attendre et une grande attaque convulsive se produisit.

Observation 32 (personnelle). — *Deux internements pour accidents subaigus d'alcoolisme chronique. — 1900 et 1904. — Première crise d'épilepsie survenue dans le service en 1904. — Trois attaques d'épilepsie avec état de mal et coma en 1907. — Mort au cours du troisième accès. — Autopsie : cerveau, reins, foie. — Altérations rénales.*

F... homme de peine, 61 ans, entre la première fois dans le service des alcooliques de Ville-Evrard le 22 décembre 1900 pour accidents subaigus : délire de persécutions avec hallucinations de la vue et de l'ouïe. Le malade séjourne dans le service jusqu'au 6 janvier, époque à laquelle il sort de l'asile guéri.

F... rentre une deuxième fois dans le service pour « alcoolisme chronique, affaiblissement des facultés, hallucinations, peurs, divagations, idées de suicide, fugues. Croit être entouré d'animaux, de personnages imaginaires qui veulent lui faire du mal » (Certificat d'internement du dépôt de M. Legras, 21 mars 1904).

A son entrée, le malade présente tous les signes de l'alcoolisme chronique, il avoue ses excès viniques et absinthiques. Il n'a aucun symptôme de paralysie générale malgré l'affaiblissement intellectuel évident : aucun signe pupillaire, pas de trouble de la parole, réflexes diminués.

Le 4 avril 1904, dans le service, le malade fait une crise d'épilepsie, c'est la première de sa vie, jamais il n'était tombé, mais il présentait, depuis quelque temps, au dire de sa femme des étourdissements légers. Il est soumis au régime lacté durant trois jours et au repos au lit. Il se lève bientôt, et va travailler dans l'asile.

Le 12 avril 1907, le malade fait une attaque très grave d'épilepsie, avec crises subintrantes et coma post-épileptique, température, urines rares chargées d'albumine. Un mois d'alitement et de régime lacté.

Le 3 février 1908. — Attaques en série avec coma post-épileptique. Cet état dure quatre jours et il est suivi de torpeur intellectuelle et physique. Phénomènes généraux : la température à 39° du 12 au 15 février redescend à la normale le 15, remonte à 38° le 19 et le 21 puis revient à 37°. Urines rares et foncées, albuminurie.

Repos, diète lactée. Le 26 février le malade reprend ses occupations à l'asile.

Le 28 avril 1908. — Nouvelle crise avec état de mal. Température à 40°, urines rares. Coma.

Le 30 avril 1908. — Mort dans le coma.

Autopsie. Encephale. — Congestion générale, liquide céphalo-rachidien abondant. Dure-mère épaissie. Rien de particulier à la coupe sice n'est l'hyperhémie généralisée. Pas d'adhérences pie-mériennes. La décortication se fait bien. Rien d'apparent au cervelet et au bulbe. Rien sur le plancher du quatrième ventricule.

Examen histologique (1). — L'examen histologique a été pratiqué sur le cerveau (région rolandique, lobule paracentral) sur le cervelet, sur le bulbe. Le système nerveux est examiné à l'hématoxyline éosine, au Weigert et au Nissl.

Cerveau. — (Hématoxyline-éosine).

La pie-mère est peu épaissie, elle est adhérente à certains endroits du cortex. A sa face inférieure elle présente une infiltration très nette de cellules rondes. Ces vaisseaux, artères et veines ont leur paroi très infiltrée. Entre la pie-mère et le cortex se trouvent de nombreux globules de sang récemment épanché. A certains endroits, ces petites hémorragies ont envahi le cortex lui-même.

Cortex. — A la périphérie, la couche névroglique de la zone moléculaire est très nettement augmentée. Les noyaux des cellules névrogliques sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. Dans la profondeur, les vaisseaux paraissent peu infiltrés, mais l'espace péri-vasculaire est augmenté. Les noyaux des cellules névrogliques sont beaucoup plus nombreux qu'à l'état normal. Dans la profondeur, les vaisseaux paraissent peu infiltrés, mais l'espace péri-vasculaire est augmenté de dimension et dans cet espace on trouve quelques cellules rondes et du pigment ocre (sang ancien). Tous les vaisseaux sont très congestionnés.

A la méthode de Nissl, au niveau du lobule paracentral, les grandes cellules pyramidales paraissent très altérées. En dehors du pigment qu'elles présentent presque toutes en quantité excessive, elles sont déformées, globuleuses, elles ont perdu leur noyau ou ce noyau est très excentrique : les corps chromatiques du protoplasme sont réduits en fine poussière (chromatolyse) ; les prolongements protoplasmiques et les cylindraxes se colorent. Un certain nombre de ces cellules sont en voie de dégénérescence complète. Il n'y a pas de neuronophagie.

1. L'examen histologique des organes a été fait par M. Vigouroux, médecin de l'asile de Vaucluse.

Au Weigert, les fibres de la couronne rayonnante paraissent normales quoique peut-être un peu plus grêles. Les fibres de Baillarger subsistent, les fibres de Tucksek ont disparu.

Cervelet. — Le cervelet présente une grosse congestion des vaisseaux, de ses méninges et de son cortex, mais les méninges ne sont ni épaissies, ni infiltrées et on ne trouve par la méthode employée aucune lésion des fibres, des grains et des cellules de Pürkinge.

Bulbe. — Le bulbe ne présente aucune granulation du plancher du quatrième ventricule dont les cellules paraissent peut-être un peu hyperplasiées. On retrouve la même congestion des vaisseaux, de la substance nerveuse et des méninges. Les noyaux (Nissl) de l'hypoglosse et du pneumogastrique paraissent sains au Weigert, les fibres sont normales.

Foie. — Le foie est congestionné, augmenté de volume, ne crie pas sous le couteau.

Examen histologique. — Légère cirrhose péri-portale, dilatation énorme de la veine porte, vaso-dilatation surtout marquée dans la région péri-sus-hépatique. A ce niveau, les travées hépatiques sont un peu aplaties. Les cellules hépatiques renferment du pigment brun et quelques-unes des petites vésicules graisseuses. Leur protoplasme se colore bien et les noyaux sont conservés.

Reins. Congestion des deux reins. Volume normal. Se décortiquent mal. Substance corticale légèrement diminuée.

En dehors d'une énorme congestion des vaisseaux, ils présentent des lésions très importantes qui portent sur le tissu conjonctif, sur les glomérules et sur les tubes contournés.

Le tissu conjonctif est très augmenté et forme de longues travées qui vont de l'enveloppe à l'intérieur, un grand nombre de glomérules ont subi la transformation fibreuse complète, les autres sont très peu perméables, les cellules de revêtement de la capsule de Bowmann sont hyperplasiées, les tubes contournés ont leurs cellules hypertrophiées et n'ont plus de noyaux ou du moins leurs noyaux se colorent très mal.

En résumé, néphrite à prédominance parenchymateuse.

Observation 33 (personnelle). — *Alcoolisme chronique*. — *Attaques épileptiques survenant à 65 ans et se répétant souvent*. — *Délire de persécution*. — *Intèrnement*. — *Persistance des crises*.

G..., Louis, âgé de 66 ans, entre dans le service de M. Vigouroux à l'asile de Vaucluse, le 30 novembre 1907, pour « alcoolisme chronique, affaiblissement des facultés intellectuelles, préoccupations ambitieuses et idées de persécution : depuis six mois attaques épileptiformes » (certificat de l'admission de M. Magnan, 20 novembre 1907).

Antécédents héréditaires. — Le père est mort à 76 ans de sénilité, c'était un alcoolique.

La mère est morte d'un ulcère d'estomac.

Frère et sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Ses parents étaient aubergistes, il a eu une bonne instruction. *Néphrite avec albuminurie* au collège.

Parti avec la classe 1861, à fait sept ans de service. Excès alcooliques. Est musicien au régiment. Revient en 1868, devient aubergiste, se marie, a trois enfants. En a perdu un du croup. Sa femme meurt de tuberculose à 33 ans ; il vient alors à Paris travailler comme orfèvre, puis à la suite d'une grève il quitte Paris et voyage dans toute la France et gagne sa vie comme musicien ambulant ; il est souvent payé en boisson. Vie assez mouvementée.

Rentré à Paris depuis trois ans, il vit d'abord seul, puis chez sa fille.

Il boit beaucoup : son régime est de quatre litres de vin rouge ou blanc plus de l'alcool ; il a des rêves, des crampes et des pituites matinales. Il est devenu soupçonneux et a tendance à avoir des idées de persécution. Il présente même des hallucinations. Un jour qu'il avait bu plus que de coutume, il tombe sans connaissance, urine dans son pantalon (première crise six mois avant l'internement). Depuis ce temps crises fréquentes : cinq ou six attaques dans la même nuit et cela tous les quinze jours.

Les troubles délirants et ces crises déterminent la fille à placer le malade à l'asile.

A son entrée, G... a un aspect fatigué. Il paraît plus vieux que son âge. Les pupilles sont légèrement inégales, les réflexes sont exagérés, la force musculaire est diminuée.

Les artères sont dures, les bruits du cœur sont sourds.

Ce malade présente du tremblement des mains, des crampes dans les jambes. Il se plaint de cauchemars et de pituites matinales. La glycosurie alimentaire est négative deux et quatre heures après. Il a des idées de persécution, des peurs, on veut le tuer.

Dans la première quinzaine il a trois attaques.

9 décembre 1908. — Une attaque dans la nuit.

10 décembre 1907. — Deux attaques.

6 janvier 1908. Une attaque.

20 janvier 1908. — Une attaque.

30 janvier 1908. — Une attaque nocturne.

13 février 1908. — Une attaque.

27 mai 1908. — Une attaque la nuit.

14 juin 1908. — Une attaque la nuit suivie d'obnubilation, déprimé toute la journée.

24 juin 1908. — Deux attaques le matin.

1^{er} juillet 1908. — Hallucinations de la sensibilité générale.

7 juillet 1908. — Le malade urine au lit.

A aucun moment il n'a eu d'albumine ni de glycosurie alimentaire.

23 août 1908. — Le malade est déprimé. Ses facultés sont très affaiblies et il est de plus en plus inconscient de son état. Idées vagues de persécution.

26 août 1908. — L'analyse des urines de 24 heures a été pratiquée.

Elle montre une diminution notable de l'urée de l'urine de 24 heures. L'élimination du bleu de méthylène est retardée.

Observation 34 (personnelle). — *Alcoolisme chronique. — Affaiblissement intellectuel et attaques épileptiques. — Persistance des crises malgré l'abstinence. — Sénilité anticipée. — Insuffisance hépatique et rénale.*

Le C... Charles, 68 ans, employé auxiliaire au ministère des Finances, entre dans le service de M. Vigouroux à l'asile de Vaucluse pour « affaiblissement des facultés intellectuelles, idées de persécution, turbulence par intervalles, étourdissements, tremblement des mains ; habitudes alcooliques ». Certificat immédiat de l'admission du D^r Simon 21 septembre 1904.

Les antécédents héréditaires sont peu connus. Tout au plus sait-on que son père était banquier et qu'il a fait de mauvaises affaires.

Le malade a été sous-chef de gare à Saint-Lazare. Il a quitté cette place à la suite des événements de 1870. Il a été ensuite employé au ministère des Finances où il gagnait 5 fr. 50 par jour. Depuis longtemps, Le C... a des habitudes alcooliques. Il boit en moyenne quatre à cinq absinthes par jour. Il en arrive à un affaiblissement psychique considérable. Depuis trois ans il est incapable de faire son service, ce sont ses collègues qui le font pour lui. A son bureau, il lui arrivait fréquemment d'avoir des attaques. Il a été une fois ramené en fiacre à son ministère par les soins du commissaire de police. Ses habitudes de boissons étaient connues de ses supérieurs hiérarchiques et « on lui lavait souvent la tête ».

Il est célibataire. Il n'a ni frère ni sœur. Il aurait eu dans sa jeunesse un chancre (?). Le malade ne donne d'ailleurs à ce sujet aucun renseignements. Il nous dit avoir eu la scarlatine à 10 ans.

8 octobre 1904. — A son arrivée dans le service Le C... présente un aspect sénile très avancé, du tremblement de la langue et des mains, des réflexes patellaires exagérés. Son ventre est gros, météorisé, le foie est petit. Pas d'ascite, pas de circulation collatérale. Le poulx est tendu, bondissant, le cœur ne présente rien de spécial.

Pas de troubles pupillaires. L'affaiblissement intellectuel est évident,

le malade est euphorique, inconscient de sa situation. Il a par moments une allure agressive contre les infirmiers. Sa mémoire est bien diminuée; l'amnésie est rétro-antérograde.

28 octobre 1904. — Le malade est alité; faiblesse très grande, jambes enflées, ventre étalé; on constate un peu d'ascite. Le foie est toujours petit.

27 décembre 1904. — Affaiblissement intellectuel croissant. Le malade n'a pas encore eu d'attaque dans le service. Tendance au gâtisme.

15 février 1905. — Depuis le 1^{er} janvier le malade est alité et au régime lacté, il a de l'œdème des jambes. Il a une attaque d'épilepsie à 2 h. 45 du soir avec convulsions généralisées, miction involontaire, morsure de la langue.

15 mars 1905. — Toujours alité, mais soumis à un régime ordinaire, Une crise le 2 mars.

15 mai 1905. — Le 28 mars et le 18 mai, crises d'épilepsie.

6 août 1905. — Deux attaques dans la nuit avec cri, perte de connaissance, obnubilation le matin.

19 juin 1905. — Attaque d'épilepsie.

2 décembre 1905. — Deux attaques.

5 janvier 1906. — Deux attaques.

26 janvier 1906. — Miction nocturne involontaire.

18 avril 1906. — Attaque nocturne.

7 mai 1906. — Attaque nocturne.

2 décembre 1906. — Attaque.

18 janvier 1907. — Attaque.

26 mai, 4 juin, 17 juin 1907. — Deux attaques nocturnes, affaiblissement intellectuel de plus en plus grand.

23 décembre 1907. — Hallucinations visuelles verbales: il a vu ce matin la signature de son père et la sienne sur une poutre du plafond.

24 décembre 1907. — Le lendemain attaque. Albuminurie dans l'urine.

24 février 1908. — Attaque de courte durée.

31 mars 1908. — Crise.

Affaiblissement intellectuel avancé, amnésie rétro-antérograde, artères dures.

20 mai 1908. — Attaque.

20 juin 1908. — Attaque.

21 juillet 1908. — Albuminurie et glycosurie alimentaire.

11 août 1908. — Attaque nocturne.

Les urines de ce malade ont été analysées à plusieurs reprises. En

général leur odeur est putride. On a constaté de la polyurie, une diminution de l'urée, de l'azote de l'urée et de l'azote total. Pas de rétention des chlorures. L'albumine est constante mais variable en quantité. La glycosurie alimentaire est positive. L'élimination du bleu de méthylène paraît retardée.

25 août 1908. — Le malade est doux, tranquille, bienveillant, il est inconscient de son état. Ses facultés intellectuelles sont bien affaiblies. Le C... n'a aucune souvenance de ses crises. Il est couché et s'alimente bien.

Les urines de 24 heures recueillies montrent une diminution notable de la quantité d'urée excrétée: 11 grammes en 24 heures. L'élimination du bleu de méthylène est retardée et irrégulière.

Observation 35 (personnelle). — *Paludisme et absinthisme. — Traumatisme en 1891. — Première crise d'épilepsie trois mois après. Vertiges et équivalents épileptiques en rapport avec des excès de boissons. — Fugue et affaire médico-légale. — Internement. — Disparition des crises et des vertiges.*

D..., 54 ans, ne présente aucun antécédent héréditaire nerveux. Il n'y a aucune maladie mentale dans la famille. En 1885 le malade va au Tonkin comme engagé à la légion étrangère. Il y contracte le paludisme et des habitudes alcooliques. *Il boit de l'absinthe.*

En 1891, il fait une chute sur la tête en tombant accidentellement d'un étage. Il reste sans connaissance pendant trois jours. Son état est assez grave pour nécessiter un séjour d'un mois à l'hôpital. Trois mois après, le malade fait pour la première fois de sa vie une attaque d'épilepsie. Jamais auparavant il n'avait présenté d'accident convulsif.

Depuis ce temps le malade présente d'une façon irrégulière des attaques d'épilepsie bien caractérisées, des vertiges, des fugues avec inconscience et amnésie caractéristiques.

Ces accidents sont toujours en rapport avec des excès de boissons. C'est dans une de ses fugues qu'il est arrêté, et, une ordonnance de non-lieu étant rendue sur rapport médico-légal de M. Dubuisson, le malade vient dans le service des alcooliques de Ville-Evrard.

Cet état s'améliore rapidement sous l'influence de l'hygiène et du repos.

D... sort après huit mois de séjour sans avoir présenté aucune manifestation du mal comitial dans le service.

Observation 36 (Pr Joffroy) (1). — *Alcoolisme et absinthisme. — Premier accident épileptique à 33 ans. — Dix internements de 1877 à 1908. — Parallélisme des crises et des excès alcooliques, jamais de*

1. Communiquée par M. Delmas, chef de clinique.

crises dans les asiles — *Les paroxysmes réapparaissent dès la sortie avec les excès alcooliques.* — *Nouvel internement, disparition nouvelle des crises : l'épilepsie redevient latente.*

Le B... Joseph, journalier, âgé de 62 ans, entre le 14 avril 1908 dans le service de la clinique. C'est son dixième internement.

Antécédents héréditaires. — Le père, marchand de chaussures, est mort à 66 ans, mais on ne sait pas de quoi : il était en Algérie à cette époque. Il n'a jamais eu de maladie. Il aurait été sobre.

La mère est morte à 72 ans après cinq jours de maladie; le malade ne peut donner le nom de la maladie. Pas d'affections nerveuses dans la famille.

Un frère est mort à 33 ans de pneumonie ou de tuberculose aiguë. C'était un buveur.

Une sœur est morte à 32 ans de tuberculose pulmonaire. Le malade a un fils bien portant et un autre héméralope et dipsomane.

Antécédents personnels. — Le B... est né à Paris, à terme. Il a commencé à parler et à marcher à l'âge ordinaire. Pendant l'enfance on ne lui connaît aucune maladie. Jamais il n'a uriné au lit. Pas de convulsions. Il va en classe jusqu'à 15 ans. Il est un peu coléreux *mais jamais* il n'a de crises de nerfs.

A 15 ans, il entre comme comptable dans une maison de banque. Il y travaille régulièrement jusqu'à 18 ans et s'engage comme soldat.

Il fait ses deux premières années de service à Grenoble et obtient rapidement les deux galons de caporal ; il est assez sobre à cette époque.

Il sert ensuite quatre années en Algérie où il est envoyé pour combattre une insurrection. Il devient sergent-major. Il reste sobre pendant assez longtemps et ce n'est que vers la fin de son séjour en Afrique qu'il arrive à boire. Il a alors 24 ans. C'est surtout l'*absinthe* qu'il prend ; il en consomme une assez grande quantité, deux à trois par jour. Il lui est même arrivé, dit-il, d'acheter avec deux camarades *un litre d'absinthe* et d'aller le boire à trois auprès d'une source.

La dernière année de service se passe à Strasbourg (1870) et c'est au cours de celle-ci qu'éclate la guerre. Le B... prend part au siège de cette place ; prisonnier de guerre, il est envoyé en captivité au fond de la Silésie où il reste dix mois.

Pendant tout ce temps il ne contracte aucune maladie, ni vérole, ni blennorrhagie. Il a seulement souffert du froid.

Revenu en France, il a alors 26 ans, il travaille dans son ancienne maison de banque ; mais un an après son retour d'Allemagne il fait une crise de rhumatisme articulaire aigu qui le tient au lit pendant deux mois. Son cœur a été touché puisqu'il a pris de la digitale. Depuis cette époque il n'éprouve ni douleur articulaire, ni trouble cardiaque.

Il travaille régulièrement dans sa maison de banque et cela pendant huit années.

A 27 ans il se marie (1873). Il a un premier enfant en 1875 qui est actuellement bien portant, sobre et bon travailleur. Puis un second fils en 1885 qui devient adenoïdien (grosses amygdales et angines à répétition) et se fait réformer après un an pour héméralopie.

Rentré dans la vie civile il garda ses anciennes habitudes de boisson, Il avoue boire un litre et demi de vin par jour et deux absinthes, et des excès massifs de temps en temps les jours de fête. Il est ivre de temps en temps.

Il devient à 33 ans buveur d'habitude et présente à cette époque tous les signes de l'alcoolisme chronique : crampes dans les mollets, pituites, sommeil peuplé de rêves pathognomoniques, céphalées fréquentes.

Première crise d'épilepsie à 33 ans. — Un beau soir, il est chez lui occupé à lire son journal, il sent tout à coup des bourdonnements et comme des bruits de voix frapper son oreille et presque en même temps il tombe. Il se réveille au bout d'un certain temps et il est complètement amnésique de ce qui s'est passé. Il avait présenté, lui a-t-on dit, des mouvements convulsifs et un peu de salivation. Il ne s'est pas mordu la langue, il n'a pas uriné sous lui.

Deuxième crise d'épilepsie. — Huit jours après, dans la rue, devant une glace au moment où il venait de s'y apercevoir, il est pris d'une crise toute semblable à la première. Mais une fois revenu à lui, il présente une véritable amnésie à caractère rétrograde portant sur tous les faits passés : il ne se rappelle plus son adresse, et bien qu'à deux pas de chez lui, il est incapable de se retrouver. Connue par un agent comme habitant dans la rue, il est conduit de concierge en concierge jusqu'à ce qu'il soit reconnu par celui chez qui il habitait. Tout était dissipé après quelques heures.

Répétition des crises. — Dans la suite il eut des crises se répétant tantôt tout les huit jours, tantôt à trois semaines, un mois d'intervalle. Après la plupart des paroxysmes il était pendant plusieurs heures ou même durant plusieurs jours dans un véritable état d'excitation maniaque avec cris, gesticulation, colère, menaces, rarement violences, dit-il, insomnie.

Premier internement. — Quelques mois après la première crise, à la suite de démarches de sa femme et de l'intervention de ses patrons chez qui il avait eu des crises, il est placé à Bicêtre. Il n'y reste que deux mois, n'a aucune attaque et sort bientôt en liberté (1877).

Le malade oublie ses bonnes résolutions et recommence à boire et à la fin de l'année de nouvelles crises le forcent à se faire de nouveau

traiter. Il est donc interné pour la deuxième fois. Au bout de quelques mois d'abstinence, il n'a plus de phénomènes comitiaux et il est remis en liberté.

Après cette époque, Le B., reste jusqu'en 1890, c'est-à-dire pendant douze ans à la vie libre. Il travaille aux magasins du Printemps et il arrive, prétend-t-il, à ne plus boire que modérément. Pendant tout ce laps de temps il a encore des crises mais peu fréquentes s'accompagnant exceptionnellement d'excitation consécutive. Comme ces attaques sont survenues alors qu'il était chez lui il n'a pas eu d'ennui pour son travail.

Parallélisme de l'alcoolisation et de l'épilepsie. — En 1890 il s'est remis à boire davantage ; les crises deviennent plus fréquentes. Il *en survient deux* au cours de son travail ; en outre il présente des phénomènes d'excitation d'une façon habituelle ; il a de l'insomnie, se met en colère, se montre violent envers sa femme et ses enfants et fait du scandale dans la maison.

Son attitude est surtout en rapport avec des idées de persécution à l'égard de sa femme qui voudrait le faire interner, poussée par les conseils de sa sœur. Il n'aurait jamais eu d'autres idées de persécution vis-à-vis d'autres personnes.

Troisième internement, 1890. — A la suite de ces crises et de cet état mental le malade est de nouveau interné. Il en sort bientôt guéri.

Six internements de 1890 à 1908. — De 1890 à 1908, L... a passé la plupart de son temps à l'asile où il est entré pendant cette période à six reprises.

Ces séjours varient de un à deux ans et la durée de ces sorties est à peu près la même. Ces internements sont en relation avec des attaques d'épilepsie dont la cause est évidemment l'alcoolisme invétéré du malade.

1908, internement actuel. — Il venait de sortir de Villejuif où il avait été interné (neuf internements) sur la demande de son fils. Il s'employa comme vendeur de cartes postales, mais il avait du mal à gagner sa vie. Il essaya de rentrer dans les asiles, vint demander à M. Legrain de le reprendre dans son service de Ville-Evrard et enfin réussit à se faire admettre à Sainte-Anne sur un certificat obtenu à la Salpêtrière (15 avril 1908).

Pendant tout le temps qui s'est écoulé entre le 10 février 1908 et sa dernière entrée, le malade a eu deux crises. La première s'est produite le 16 mars 1908. Comme il était sur le palier d'un entresol, il a été pris d'un vertige pense-t-il, et est tombé dans l'escalier tout d'un coup et sans qu'il se souvienne d'avoir trébuché. Il s'est blessé au-dessus de

l'arcade sourcilière droite ainsi qu'en témoigne encore une cicatrice récente, et en même temps il s'est luxé l'épaule droite. Il avait perdu connaissance, et il n'est revenu à lui que lorsque des agents appelés l'ont remis sur pied. On l'a conduit dans une pharmacie où il a été pansé et laissé en liberté.

Le 14 avril 1908, il a une nouvelle crise dans la rue ; brusquement, avec une aura très courte consistant en quelques bourdonnements d'oreilles, il est tombé par terre sans connaissance, puis est revenu à lui au milieu d'un rassemblement et en présence d'un agent qui l'a conduit à l'Hôtel-Dieu où il a fait un séjour de sept jours dans un service de médecine. Il a été remis en liberté.

L. buvait, avoue-t-il, au moins deux litres de vin rouge et deux absinthes par semaine et il faisait parfois des excès et comme il gagnait très peu, il faisait d'abord la part du vin et de l'alcool à ingérer et il lui restait très peu pour se nourrir, de sorte que ses excès d'alcool allaient de pair avec une alimentation tout à fait insuffisante.

Ces derniers temps il avoue des cauchemars nocturnes, des maux de tête, des crampes dans les mains.

28 avril 1908. — Dans le service le malade a encore des cauchemars, des visions d'animaux imaginaires, des fourmillements dans les mains et des crampes.

Ce qui est remarquable chez ce malade *c'est qu'il n'a jamais eu de crises dans les asiles* et il dit *lui-même que dès qu'il cesse de boire, il n'a plus de crises*. Chaque fois qu'il a été rendu à la liberté, il a recommencé à boire et a présenté aussitôt de nouvelles attaques.

Depuis sa première crise jusqu'aux dernières, elles se sont toutes présentées avec les mêmes caractères : aura très courte (bourdonnements d'oreille et bruits indistincts de voix) perte de connaissance, chute, mouvements convulsifs, jamais de morsure de la langue, jamais de miction ; après la crise grande fatigue, mal de tête, sommeil. Pas d'accident psychique consécutif à part l'excitation maniaque, pas d'équivalents de la crise comitiale (automatisme, fugues, impulsions diverses).

Dans les suites des crises, on note tantôt, une sorte d'ictus amnésique, tantôt de l'excitation maniaque ou de la dépression avec abattement, tristesse, découragement, crainte anxieuse de l'avenir, le tout durant trois ou quatre jours.

Pas d'idées de suicide, sauf tout récemment, et sous l'influence de la misère, mais non des crises.

Juillet 1908. — Le malade est encore actuellement dans le service, il n'a pas eu de crises depuis son internement puisqu'il est soumis au régime de l'abstinence.

CHAPITRE III

CONSIDÉRATIONS MÉDICO-LÉGALES

Il est peu de questions aussi importantes et aussi épineuses pour le médecin légiste que celles de l'épilepsie et de l'alcoolisme.

La connaissance de plus en plus grande de certains paroxysmes atypiques comme les vertiges, les absences, les fugues, etc., ont fait éviter de regrettables erreurs.

M. Legrain rapportait au cours d'une discussion à la Société médico-psychologique (1) l'histoire d'un homme sujet à des vertiges dus à l'absinthisme et qui assassina sa femme, sans doute au cours d'un paroxysme. Le rapport de trois médecins de la ville conclua à la responsabilité et le malade, car c'en était un, fut condamné et exécuté.

Nous rappelons ce malade (observation 20) qui sous l'influence d'un vertige absinthique entra dans une boutique et y vola quelques morceaux de charbon qu'il mit dans son mouchoir. Cette fois l'épilepsie fut reconnue et l'internement s'ensuivit.

Dans ces cas, comme disait Falret, « la question de responsabilité se réduit à une question de diagnostic ».

Si la question de la responsabilité des épileptiques ne fait aucun doute au moment des paroxysmes, elle peut toutefois se compliquer du fait que le malade, par des excès volontaires d'alcool, a pu provoquer chez lui des manifestations épileptiques

1. Séance du 26 novembre 1900.

Le problème est facilement solutionné par l'alcoolique chronique dont les crises surviennent en dehors des excès de boissons. Il est évident que ces cas rentrent dans l'épilepsie essentielle dont nous n'avons pas à nous occuper ici.

Mais en est-il de même pour l'individu qui se met volontairement dans le cas d'avoir une attaque ?

La loi est formelle à cet égard. Elle ne punit pas l'alcoolisme. Sans doute elle réprime l'ivresse et ne la considère pas comme une excuse, mais elle n'atteint pas le plus coupable, l'alcoolique chronique et le tient pour irresponsable quand il commet un acte délictueux ou criminel sous l'influence d'idées délirantes d'origine toxique.

Il en est de même pour l'épileptique alcoolique et les actes qu'il commet au cours d'un vertige, d'un délire post-épileptique, ne peuvent lui être imputés. Il est en effet dans l'état de *démence* prévu par la loi.

Bien que ces malades soient des êtres anti-sociaux par excellence et qu'ils puissent se mettre volontairement dans l'état de nuire, la législation actuelle ne permet aucunement de se défendre contre eux. Arrêtés après un crime, ils sont déclarés irresponsables et internés.

A l'asile on les soumet à un régime rigoureux, mais bientôt les idées délirantes disparaissent. Ils demandent à sortir, fatiguent les autorités de réclamations et de plaintes en séquestration arbitraire, promettent à leurs parents l'abstinence la plus complète et finalement obtiennent la liberté qu'on ne peut leur refuser (1).

Un séjour, toujours trop court, n'a pas guéri ces alcooliques de leurs habitudes de boissons, de sorte que leur liberté est un danger permanent pour la collectivité.

En réalité, les médecins des services d'alcooliques, conscients de leurs devoirs, gardent le plus longtemps possible ces malades à l'asile. Ils violent pour ainsi dire chaque jour la loi, « cette

1. De la séquestration des alcooliques, *Soc. méd. psych.*, 1872. Triboulet, Mathieu, Mignot, *loco citato*, p. 370.

séquestration étant injustifiable *légalement* » (Legrain). Voici une observation instructive que nous avons recueillie dans le service de M. Legrain.

Observation 37 (personnelle, résumée). — *Alcoolisme et épilepsie.*
— *Vertige épileptique : meurtre, non-lieu.* — *Internement.* — *Nouveau paroxysme à l'asile sous l'influence de l'alcool.* — *Sortie.*

G. Hus..., 30 ans, entre dans le service de M. Legrain, à l'asile de Ville-Evrard le 25 février 1907.

C'est un buveur incorrigible et un épileptique qui a des attaques complètes avec chute et perte de connaissance dès qu'il fait le moindre excès de boissons. Il présente sur son visage des cicatrices multiples, pathognomoniques, sa langue est crevassée de morsures.

Il est assez intelligent et aurait fait un excellent ouvrier s'il ne passait pas tout son temps au cabaret. Il boit du vin et de l'absinthe.

Voici dans quelles circonstances il entre dans le service. Un jour qu'il avait bu plus que de coutume, il se promène rue des Halles et un revolver à la main, il menace tout à coup une dame qu'il ne connaît pas. Celle-ci se jette sur lui pour le désarmer mais le malade réussit à décharger son arme sur cette malheureuse femme qui meurt sur le coup. Arrêté, il est conduit à la Santé et se réveille le lendemain matin, ignorant où il se trouve, ne se souvenant aucunement du drame de la veille.

Sur rapport médical, une ordonnance de non-lieu est rendue et H... vient à l'asile de Ville-Evrard. Dans le service, le malade interrogé dès son arrivée, *ne se rappelle de rien* ; il n'a jamais été rue des Halles, il ne connaît pas cette histoire. Il sait seulement qu'il a bu, *il ignore le reste.*

Il ne présente aucune idée délirante. On l'envoie sur sa demande au travail à l'intérieur de l'asile. Un jour il parvient à tromper la surveillance et prend clandestinement quelques verres de vin. On le ramène ivre dans le service et on le couche. Tout à coup, il se lève, se met en devoir de tout briser autour de lui, donne des coups de pieds terribles dans les tables de nuit du dortoir et manque de blesser un malade qui se trouvait près de lui.

Le lendemain, H... ne se souvenait plus de rien. C'était encore vraisemblablement un vertige épileptique.

Le malade resta quelques mois à l'asile et sortit en liberté sur ses instances pressantes auprès de l'autorité administrative.

Quelques mois après, H... fut rencontré à plusieurs reprises dans les environs de l'asile dans un état d'ivresse complète. De nouveaux accidents médico-légaux sont à prévoir.

L'étude de l'épilepsie alcoolique est donc liée à la question si importante de l'internement des buveurs, de la création d'une législation spéciale pour ces malades puisque la loi de 1838 est muette à leur égard.

Au point de vue de la capacité civile, l'épileptique alcoolique ne peut être interdit, alors même qu'un accident aurait nécessité à un moment donné l'internement, car l'article 489 dit : « le majeur qui est dans un *état habituel* d'imbécillité, de démence ou de fureur, doit être interdit, même lorsque cet état présente des intervalles lucides ». La loi exige donc un état habituel, que l'on ne retrouve pas chez le prédisposé qui a une attaque lors d'un excès de boissons.

Il convient de remarquer, à ce sujet, combien la législation française est différente de la législation allemande (1900) qui autorise l'interdiction et l'internement des buveurs jusqu'à la guérison complète de leurs funestes habitudes (1).

1. Triboulet, Mathieu, Mignot, *loco citato*, p. 397.

TRAITEMENT

Nous ne parlerons pas de certains malades dont les manifestations comitiales ne sont pas en relation directe avec l'intoxication alcoolique. Nous avons, en effet, observé des faits (Obs. 32, 33, 34), où, la suppression du poison n'amène aucunement la disparition des paroxysmes. Les attaques sont, ici, solidaires de phénomènes toxiques d'un autre ordre et leur histoire est celle de l'épilepsie idiopathique. Nous n'avons pas à nous en préoccuper ici.

Ce qui nous intéresse, ce sont ces malades dont les crises cessent avec l'abstinence ; elle seule peut maintenir latente la prédisposition toujours prête à s'éveiller au moindre écart. Ce qui importe donc au médecin, c'est de s'efforcer de rendre latente l'épilepsie.

Il serait plus logique cependant de lutter contre la prédisposition, tout au moins contre les lésions épileptogènes acquises. La chirurgie peut intervenir dans certains cas. Mais presque toujours les altérations anatomiques sont congénitales et absolument imperceptibles. On ne saurait donc songer aujourd'hui à faire disparaître des tares dégénératives. Seules des mesures prophylactiques, l'éducation antialcoolique des masses, pourraient, peut-être, diminuer le nombre des enfants anormaux.

Dès la naissance, surtout chez les nouveau-nés lourdement tarés, il convient de prendre des soins particuliers. La nourrice, si l'enfant est élevé au sein, devra s'abstenir d'alcool. On a souvent observé des attaques convulsives dues à l'allaitement par une nourrice alcoolique. Vernay (1) a ainsi observé des convulsions chez un nouveau-né intoxiqué.

1. *Lyon médical*, 1872.

Nous savons d'ailleurs que l'alcoolisation précoce est une cause de dégénérescence.

Plus tard l'abstinence complète des boissons fermentées est assurément la meilleure méthode de préservation.

Le traitement de l'épilepsie alcoolique, ou plutôt des manifestations épileptiques consiste, *avec quelques mesures d'hygiène*, dans la suppression complète absolue de l'alcool sous toutes ses formes, et cette *abstinence* ne peut, le plus souvent, se réaliser que par l'isolement du malade, par l'internement.

S'il existe, en effet, des sujets pouvant d'eux-mêmes se soustraire à l'intoxication toujours habituelle, il en est d'autres infiniment plus nombreux, la presque généralité qui sont incapables de lutter contre une passion invétérée. Pour ceux-là, comme pour les morphinomanes, auxquels ils sont comparables, le sevrage s'impose. La cessation des boissons alcooliques, en amenant la cessation des crises est un sûr moyen de diagnostic et de pronostic.

Le séjour à l'asile est variable suivant les individus. M. Legrain qui est à la tête du seul service d'alcooliques organisé en France, considère qu'un minimum de six mois à un an est indispensable pour la cure complète des buveurs (1).

Les exigences sociales ne permettent pas toujours un traitement aussi prolongé car un séjour, trop long à l'asile, amène la misère dans les milieux ouvriers. En outre les malades ne s'y prêtent que rarement et réclament trop souvent une sortie prématurée. Aussi les sociétés de tempérance et surtout d'*abstinence* sont-elles du plus grand secours pour protéger leur volonté contre toute faiblesse ou tout entraînement.

1. Toulouse, Enquête. Maintien des alcooliques après la disparition des troubles délirants aigus, *Revue de psychiatrie*, 1902, p. 545.

CONCLUSIONS

I. — *Les syndromes* épileptiques sont la manifestation d'un état constitutionnel ou acquis, l'*aptitude convulsive* que la toxoinfection met le plus souvent en jeu. Tantôt il est impossible de reconnaître la raison directe des paroxysmes et de leur attribuer une origine quelconque (épilepsie idiopathique), tantôt la cause déterminante est évidente et alors il est rationnel par sa suppression, d'en suspendre les effets. Si les manifestations épileptiques ne se reproduisent plus, la prédisposition n'en existe pas moins à l'état latent jusqu'à ce qu'une nouvelle cause vienne la réveiller.

II. — Les intoxications alcooliques (alcools et essences) agissent de deux façons sur un organisme prédisposé. Tantôt elles réveillent secondairement l'hyperexcitabilité corticale en provoquant l'apparition, dans les humeurs, de poisons nouveaux par l'action de l'alcool sur les tissus, les organes d'élimination. Tantôt elles agissent directement en sorte que leur suppression amène la cessation des crises. Les alcools et les essences agissent donc au même titre que d'autres intoxications : ils ne créent pas l'épilepsie, ils ne font que mettre en jeu une PREDISPOSITION LATENTE.

III. — Au point de vue médico-légal, l'épileptique alcoolique, bien qu'il se mette *volontairement* dans le cas d'avoir un accident comitial, n'est pas responsable des actes commis au cours d'un paroxysme.

IV. — Le traitement réside dans la *suppression absolue* de l'alcool sous toutes ses formes. L'impossibilité de déterminer la quantité de boisson inoffensive ou dangereuse, variable suivant les individus, oblige le malade à l'abstinence complète. Elle n'est vraiment réalisable pour les alcooliques de longue date que par l'internement dans un asile spécial, l'ASILE DE BUVEURS.

VU :

Le Président de la thèse,
G. BALLET.

VU :

Le Doyen,
D^r LANDOUZY.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER .

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD.

BIBLIOGRAPHIE

- ALAIZE. — Du rôle de la fonction interne de l'ovaire, *Thèse Montpellier*, 1906.
- AUBANEL. — *Annales médico-psychologiques*, t. VII, 1847.
- ANTHAUME. — De la toxicité des alcools (Prophylaxie de l'alcoolisme), *Thèse Paris*, 1897.
- BACON. — Emploi de la castration dans le traitement de l'épilepsie, *Arch. de neurologie*, 1880.
- BALL. — Leçons sur les maladies mentales, 2^e édition, Paris, 1890.
- BALLET et FAURE. — Action épileptisante du jus de tabac, *Société de biologie*, 1899.
- BARIÉ. — *Thèse Paris*, 1877.
- BASTIN. — Epilepsie thyroïdienne, *XII^e congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles*, août 1903.
- BAUMGARTNER. — Chloroforme et épilepsie, *Congrès des aliénistes et neurologistes du Sud-Ouest*, mai 1887.
- BERLUREAUX. — Article épilepsie in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. XXXV.
- BESSIÈRE. — Contribution à l'étiologie de l'épilepsie, *Thèse Bordeaux*, 1895.
- BIANCHINI. — Epilepsie cataméniale, *Arch. di. psych. neuro.*, 1906, p. 554-558.
- BIKOWSKI. — Epilepsie symptomatique de l'intoxication chronique par la nicotine, *Gaz. des hôpitaux*, 1901.
- BLANC. — Toxicité des matières d'éclampsiques, *Archives de toxicologie*, 1889.
- BLANCHETIÈRE. — Recherches urologiques dans l'hystérie et dans l'épilepsie dite essentielle, *Société de neurologie*, 4 juillet 1907.
- BOMBARDA. — Traité de l'épilepsie. Lisbonne, 1896, *Revue neurologique*, 1896.
- BONNET. — Traitement des épilepsies, *Dauphiné médical*, juin 1898, p. 121.

- BOURNEVILLE. — Statistique de l'alcoolisme à Bicêtre, *Progrès médical*, 1901, p. 262.
- BORCHIPOLSKI. — *Revue russe de psychiatrie*, 1897, nos 6 et 7; *Revue neurologique*, 1898, p. 77.
- BUCELLI. — Paroxysmes alcooliques et épileptiques, *Il policlinico*, 1898; *Revue neurologique*, 1898.
- BRATZ. — Alcool et épilepsie, *Allg. Zeitsch. f. psych.*, t. LVI, 3 juin 1899; analysé in *Revue neurologique*.
- BROQUÈRE. — Attaques épileptiques et apoplectiques dans la paralysie générale, *Thèse Paris*, 1882.
- BROWN-SEQUARD. — Research on epilepsy, 1877.
- CALMEIL. — Maladies inflammatoires du cerveau, Paris, 1859.
- CASTAIGNE. — Article urémie in *Manuel des maladies des reins*, 1906.
- CHAMBRELENT. — *Soc. de biologie*, fév. 1899.
- CHANTEMESSE et TENNESSON. — Sur la pathogénie des phénomènes convulsifs, *Revue de médecine*, novembre 1885.
- CHAUVET. — Influence de la syphilis sur les maladies du système nerveux, *Thèse agrégation*, 1880.
- CHARCOT. — Leçons cliniques, 1875.
- CHARRIN. — Épilepsie et infection, *Arch. de physiol.*, 1896-1897.
- CHIPAULT. — Sympatetectomie, *Société de biologie*, 11 mars 1899.
- CHIRIÉ. — Crises convulsives au moment du travail, *Société d'obstétrique*, février 1907.
- De la production expérimentale des accès d'éclampsie, *Société d'obstétrique*, mars 1907.
- CHRISTIAN. — Ether et épilepsie, *Société de médecine de Paris*, mai 1886.
- CHRISTIANI. — Épilepsie tardive chez les aliénés, *Arch. di psich. scien. penali. e antrop. criminali*, vol. XVI, fasc. I et II.
- CLAUDE et SCHMIERGELD. — Altérations de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdiennes dans l'épilepsie, *Soc. de biologie*, 11 juillet 1908.
- Recherches sur l'état de l'hypophyse, des surrénales et des ovaires dans l'épilepsie, *Soc. de biologie*, 26 juillet 1908.
- CORRADO FERRARINI. — Épilepsie d'origine hépatotoxique, *Rivista di psich. psych. neurol.*, 15 fév. 1898.
- COURTOIS-SUFFIT. — Article urémie in *Manuel de médecine Debove-Achard*.
- CROCQ. — Un cas d'épilepsie saturnine, *Société belge de neurologie*, mars 1903.
- CROTHERS D. — Le vertige alcoolique, *Congrès de médecine mentale*, Paris, 1884, p. 465.

- DAGONET. — De l'alcoolisme au point de vue de l'aliénation mentale, *Annales médico-psychologiques*, tome I, 1873.
- DAREMBERG. — *Bulletin de l'Académie des sciences*, 1895; *Arch. de méd. expérimentale*, 1875.
- DARIN. — Rapports de l'alcoolisme et de la folie, *Thèse Paris*, 1896.
- DELANEF. — Essai sur l'étiologie de l'épilepsie tardive, *Thèse Paris*, 1883.
- DELASIAUVE. — D'une forme grave de delirium tremens, *Revue de médecine*, 1852.
- DELMAS. — La mort avec ictus dans la paralysie générale, *Thèse Paris*, 1907, 259 pages, 47 observations.
- DEVAY. — *Province médicale*, 27 mai 1893.
- DIDE. — Fièvre typhoïde et épilepsie, *Revue de médecine*, 1899, p. 150.
- DONATH. — Choline dans le liquide céphalo-rachidien, *Zeitsch. f. phys. chem.*, t. XXXIX, 1903, p. 526-544.
- DROUET. — De l'épilepsie alcoolique, *Annales médico-psychologiques*, 1875, tome I.
- DUJARDIN-BAUMETZ et AUDIGÉ. — Recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools, Paris, 1879.
- DUPRÉ-LEFEBVRE. — Épilepsie d'origine gastrique, *Nord médical*, 1898; *Revue neurologique*, 1898, p. 655.
- EBSTEIN. — Des rapports du diabète sucré et de l'épilepsie, *Deutsch. med. Woch.*, 1898.
- ECHEVERRIA, de l'épilepsie alcoolique, *The journal of mental science*, janv. 1881.
- FALRET. — Etudes cliniques sur les maladies mentales et nerveuses, 1890.
- FAURE. — Sur l'urémie convulsive, *Thèse Lyon*, 1891.
- FAURE (MAURICE). — Sur un syndrome mental fréquent, lié à l'insuffisance des fonctions hépatiques et rénales, *Thèse Paris*, 1909.
- FÉRÉ. — Les épilepsies et les épileptiques, Paris, 1890.
- Goutte et épilepsie, *Belgique médicale*, 1903.
- FERNET. — Statistique des décès dus à l'alcoolisme dans les hôpitaux et les asiles, *Société médicale des hôpitaux*, 1906 et 1907.
- FEYAT. — Sur les intoxications intestinales, *Thèse Lyon*, 1890.
- FOURNIER. — Ictus chez les paralytiques généraux, *Thèse Lyon*, 1893.
- FURNSTER. — Pathogénie de certaines attaques convulsives, *Arch. f. psych.*, XXVIII, fév. 1896.
- GELINÉAU. — Des épilepsies, 1901.
- GILBERT BALLET. — Crises épileptiques chez un malade dont la syphilis remonte à 42 ans, *Société neurologique*, 7 nov. 1907.
- Traité de pathologie mentale.

- GOWERS. — Epilepsy and others chronic convulsive diseases, 2^e édition, 1901.
- GUILLEMIN. — Etudes sur l'épilepsie alcoolique, *Thèse Paris*, 1877.
- GUYOT. — Attaques épileptiques dans la fièvre typhoïde, *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1881.
- GRASSET et RAUZIER. — Article névrose comitiale in *Traité de médecine et de thérapeutique*.
- GRASSET. — *Clinique médicale*, tome I.
- HEATHER et SMITH. — Research upon the etiology of idiopathic epilepsy, *New-York med. Journal*, 27 août et 3 septembre 1892.
- HOLM-NORDISK. — Med. Arkiv, *Revue neurologique*, 1893, p. 532.
- HUBERT CAMILLÉ. — De l'épilepsie tardive, *Thèse Paris*, 1903.
- De l'épilepsie tardive, *Gazette des hôpitaux*, 1904.
- HUGUENIN. — Ueber Hirnœdem, in *Corresp. f. Schweitz Oertze*, n° 11, juin 1889.
- JABOT. — Sur l'épilepsie des vieillards, *Thèse Nancy*, 1890.
- JUQUELIER. — Les délires par auto-intoxications, *Thèse de Paris*, 1903.
- JOFFROY. — Alcool et alcoolisme, *Gaz. des hôpitaux*, 1895.
- JOFFROY et SERVEAUX. — Nouveaux procédés de mensuration de la toxicité des liquides par la méthode des injections intraveineuse. Application à la détermination de la toxicité des alcools, *Arch. de méd. expérimentales*, sept; 1895, n° 5; Considérations générales sur la recherche de la toxicité: Toxicité expérimentale et toxicité vraie, *Arch. de méd. et d'anatomie path.*, 1896, n° 1; Mensuration de la toxicité expérimentale et de la toxicité vraie de l'alcool méthylique, *id.*, 1897, n° 4; Mensuration de la toxicité expérimentale et de la toxicité vraie du furfurol, *id.*
- JOFFROY. — Leçons de la clinique Ste-Anne, « Aptitude convulsive », *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie*, 1896, p. 1117.
- JOFFROY et SERVEAUX. — De l'épilepsie et des convulsions dans l'expérimentation animale, *Revue neurologique*, 1900, p. 164.
- KLIPPEL. — Leçons de l'asile clinique, 1890.
- De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales, *Arch. générales de méd.*, août 1892.
- KOWALEWSKI. — Epilepsie sénile, *Centralblatt f. neur.*, XX, n. août 1897.
- KROEPLIN. — Introduction à l'étude de la psychiatrie, traduction Devaux et Merklen.
- KUNTZLER. — Epilepsie d'origine intestinale, *Thèse de Nancy*, 1890.
- LAITINEN. — Infektionskrank, *Zeitsch. f. hyg. U.*, 1907, LXIII, 1; *Semaine médicale*, 1908; *Congrès de Stokholm*, 1908.
- LALOU. — Contribution à l'étude de l'essence d'absinthe et de quelques autres essences, 1903.

- LALLEMAND, PERRIN et DURAY. — Du rôle de l'alcool et des anesthésiques dans l'organisme, 1860.
- LAMBERT. — Origine gastrique des vertiges épileptiques, *Thèse de Paris*, 1896.
- LAMY. — Article épilepsie corticale in *Dictionnaire de physiologie*.
- LANCEREAUX. — Article alcoolisme in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*.
- Sur la pathogénie des convulsions, *Union médicale*, 25 mars 1887.
- LANNOIS. — Trophodème chronique chez un épileptique, *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 1904.
- LADRAGUE. — Alcoolisme et enfants, *Thèse Paris*, 1901.
- LEBEL. — Des épilepsies par trouble de la circulation, *Thèse Paris*, 1889.
- LEBRETON. — *Thèse Paris*, 1899.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Convulsions chez les diabétiques, *Etudes médicales*, 1881.
- LEGRAIN. — Dégénérescence sociale et alcoolisme, Paris, 1888.
- Hérité et alcoolisme, Paris, 1889.
- Alcoolisme au point de vue social, *Revue scientifique*, 1897.
- Eléments de médecine mentale appliquée à l'étude du droit, Paris, 1906.
- *Annales antialcooliques*.
- Epilepsie et médecine légale. Discussion à la *Société médico-psychologique*, 26 novembre 1900.
- LEMAIRE. — Epilepsie d'origine pneumonique, *Rev. de méd.*, 1888.
- LÉPINE. — Epilepsie survenant à la suite d'un écart de régime, *Revue mensuelle de méd. et de chirurg.*, 1877.
- LEVERT. — Epilepsie et alcoolisme, *La clinique*, 1907.
- LÉVI. — Troubles nerveux d'origine hépatique, *Thèse Paris*, 1896.
- LEWIS ALLER. — Epilepsie sénile, *Med. News.*, mars 1898.
- LINOSSIER. — Action des alcools de fermentation sur les poissons, *Soc. biol.*, 1901.
- LUTH. — Die spätepilepsie, *Allg. Zeitz. f. psych.*, 1899.
- LYNCH. — Some remarks on metastasis to the brain in gout and others diseases, Dublin, *Journal of medical science*, 1896.
- MAGNAN. — Accidents déterminés par la liqueur d'absinthe, *Union médicale*, 1864, 4 et 9.
- Recherches de physiologie pathologique avec l'alcool, l'essence d'absinthe. Epilepsie, *Arch. de physiologie normale et pathologique*, 1873, p. 127.
- Recherches sur les centres nerveux.
- Alcool, absinthe, épilepsie, *Congrès de Genève*, 1877.

- MAGNAN et SAURY. — Un cas de cocaïnisme chronique avec épilepsie, *C. R. Soc. de biologie*, 1889, p. 60.
- MAIRET et BOSQ. — Recherches sur la toxicité des urines des épileptiques, *Soc. de biologie*, 11 janvier et 8 février 1896.
- MARANDON DE MONTHYEL. — Epilepsie et alcoolisme, observation médico-légale, *Ann. d'hyg. et de méd. légale*, 1893.
- MARCÉ. — Traité pratique des maladies mentales.
— Note sur l'action toxique de l'essence d'absinthe, *C. R. ac. des sciences*, 1864.
- MARCHAND. — Epilepsie survenue après ovariectomie, *Revue de psych.*, 1899, p. 280.
- MARCHAND et NOUETT. — Deux observations d'épilepsie tardive avec autopsie, *Gaz. hôpitaux*, 1907, p. 1236.
- MARIE (PIERRE). — Note sur l'étiologie de l'épilepsie, *Progrès médical*, 29 octobre 1887 et *Semaine médicale*, 13 juillet 1892.
- MARTHA. — Epilepsie et vers intestinaux, *Arch. gén. de méd.*, 1891, nov. et déc.
- MARTIN. — De l'alcoolisme des parents, *Ann. méd. psych.*, 1879, p. 48.
- MASOIN. — Quelques considérations sur l'épilepsie tardive et sur l'épilepsie sénile, *Annales médico-psychologiques*, 1902.
— La diazo-réaction urinaire dans le pronostic de l'état de mal épileptique, *Journal neurologique de Bruxelles*, 1907, n° 2.
- MAUPATÉ. — Considérations sur l'étiologie et la nature de l'épilepsie tardive chez l'homme, *Annales médico-psychologiques*, t. II, 1895.
- MAUNIER. — Considérations sur l'absinthisme, *Thèse Montpellier*, 1880.
- MAURICE DE FLEURY. — Traitement médical de l'épilepsie, *Académie de médecine*, séance du 26 avril et du 6 septembre 1898.
— Quelques remarques sur le traitement de l'épilepsie, *Journal des praticiens*, 1898, p. 341.
- MEUNIER A. — Recherches expérimentales sur la liqueur d'absinthe, *Ac. de médecine*, 10 sept. 1889.
- MILES (DE BALTIMORE). — Paludisme et épilepsie, *Americ. neurol. Association*, 1875.
- MIQUEL. — Traité des convulsions chez les femmes enceintes, 1824, p. 16.
- MIRTO. — Ricerche termo elettrica sul cervello di un epilettico, *Annali di neurologia*, an XVII, fasc. 6, p. 381, 1899; *Revue neurologique*, 1900, page 515.
- MOELI. — Remarques à propos de l'épilepsie chez les alcooliques, *Neurol. Central.*, nov. 1881.
- MORICEAU. — De l'accouchement naturel, tome I.

- NAGEOTTE. — Goutte et épilepsie, *Revue des maladies de la nutrition*, août 1903.
- NAUNYN. — Épilepsie et ischémie cérébrale, *Zeitsch. f. klin. med.*, 1895, p. 217.
- NELSON TIETZ. — Origine auto-toxique de l'épilepsie, *The alienist and neurologist*, 1897.
- Des relations de l'urée et de l'épilepsie, *American Journal of insanity*, janvier 1895.
- NOEKE. — Épilepsie tardive dans le cours des psychoses chroniques, *Allg. Zeit. f. psych.*, 1905, 5 et 6.
- NOUETT. — Épilepsie psychique et intoxication caféique, *Journal de neurologie*, p. 269, 1907.
- OTTO DE MAGDEBOURG. — Ueber einen Fall von spätepilepsie bei einer Kaffelbohnenesserin, *Wiener. klin. Rundschau*, 1889.
- PASCAL. — Les ictus dans la démence précoce, *Encéphale*, 1906.
- PELISSIER. — Infections et épilepsie, *Thèse Montpellier*, 1878.
- PERPÈRE. — Constipation et troubles mentaux, *Progrès médical*, 16 février 1907.
- PICHENOT et CASTIN. — Un cas de mal épileptique traité par la ponction lombaire, *Encéphale*, 1907, janvier.
- PIDOUX et TROUSSEAU. — Traité de thérapeutique et de matière médicale, 1870.
- PIERRET. — Pathogénie des ictus dans la paralysie générale, *Progrès médical*, 1896, n° 40.
- QUINQUAUD. — Psychose d'origine dermique, *Congrès de dermatologie*, 1889.
- RADÆLI. — Vers intestinaux et épilepsie, *Gaz. degli. osped. e. clin.*, 18 juin 1905.
- RAYMOND. — Accidents paralytiques des vieillards urémiques, *Mémoire*, 1885 et *Archives de neurologie*, 1894.
- REGIS. — Précis de psychiatrie.
- ROCH. — Des crises d'épilepsie d'origine pleurale, *Revue de médecine*, 1905.
- ROQUES DE FURSAC. — Manuel de psychiatrie, 2^e édition.
- ROQUES. — Analyse des alcools et eaux-de-vie in *Encyclopédie Léauté*.
- ROSENTHAL. — Maladies du système nerveux, traduit par Lubanski, Paris, 1887.
- ROSSI. — Contribution à l'étude de l'épilepsie tardive, *Riforma. med.*, VI, n° 21, 1895.
- ROSSOLMIO. — Société des médecins aliénistes et neurologistes de Moscou, 17 avril 1892.
- ROUÉ. — Trophodème dans l'hystérie et l'épilepsie, *Thèse Lyon*, 1904.

- RUSSEL A. W. — Attaques épileptiformes compliquant une double tumeur ovarienne, *The Glasgow med. Journal*, fév. 1904.
- SALLARD. — Article épilepsie in *Manuel de médecine*.
- SÉGLAS. — De l'influence des maladies intercurrentes sur la marche de l'épilepsie, *Thèse Paris*, 1892.
- SEYCHERON. — Eclampsie et constipation opiniâtre, *Soc. méd. de Toulouse*, 1894.
- SIMPSON. — Remarks on senil epilepsy *Brit. med. Journ.*, 1894, p. 1069.
- STEPANOF. — Alcoolisme et épilepsie, *Wratch*, 1899; *Revue neurologique*, 1900.
- STERN HEINRICH. — Sur l'épilepsie d'origine alcoolique, *Med. legal. Journal* (de New-York), juin 1897.
- TARNIER. — Grossesse et épilepsie, *Presse médicale*, 1897, p. 161.
- TEISSIER. — Des crises d'épilepsie liées à l'arthristisme, *Lyon médical*, 1885.
- THOMPSON. — Sur la pathogénie des ictus dans la paralysie générale, *Journal of mental science*.
- TODORSKI et BECHTEREW. — *Neurol. Centralblatt*, 1894, p. 834.
- TOULOUSE. — Enquête. Maintien des alcooliques après la disparition des troubles délirants aigus, *Revue de psychiatrie*, p. 545, 1902.
- TOULOUSE et MARCHAND. — De la thérapeutique ovarienne chez les épileptiques, *Revue de psychiatrie*, 1899, p. 80.
- TRIBOULET, MATHIEU, MIGNOT. — Traité de l'alcoolisme, Paris, 1905.
- UNVERRICHT. — *Arch. f. psych.*, 1897, XXIX.
- VAN DER STRICHT. — Pathogénie et traitement de l'épilepsie, 1896, p. 244.
- VEYSSET. — Infections et épilepsie, *Thèse Paris*, 1889.
- VIEILLARD. — De l'épilepsie jacksonnienne urémique, *Journal de méd. et de chirurg. pratiques*, 26 nov. 1902.
- VIGOUROUX et JUQUELIER. — Insuffisance hépatique et délire, *Revue de psychiatrie*, 1902, p. 403.
- VOISIN et PÉRON. — De la toxicité urinaire chez les épileptiques. *Arch. de neurologie*, 1892-1893.
- Recherches sur l'albuminurie post-paroxystique, *Arch. de neurol.*, 1892, tome I, p. 353.
- Etude cryoscopique de l'élimination urinaire de trois épileptiques, *Soc. de biologie*, 10 décembre 1904.
- WALTER J. ROWLAND. — Case of plumbic epilepsy, *The British med. journal*, 1898, p. 1013.
- WEBER. — Report of one hundred and sixty cases of epilepsy, *Boston med. and surg. journal*, 1893.

- Quelques idées nouvelles sur le rôle des intoxications dans l'épilepsie, *Münchn. mediz. Wochenschrift*, 28 juin 1898.
- WILLIAM R. RUXTON. — Épilepsie saturnine, *The journal of mental science*, oct. 1886.

TABLE DES MATIÈRES

	Page
DÉFINITION ET DIVISION	4
CHAPITRE PREMIER. — Pathogénie des syndromes épileptiques.	6
Point de départ de l'épilepsie	6
1 ^o Epilepsie d'origine spinale.	6
2 ^o Epilepsie d'origine bulbaire	7
3 ^o Epilepsie d'origine corticale	8
Nature intime du processus comitial	9
I. — Théorie de la congestion	10
II. — Théorie de l'anémie	11
III. — Théorie de l'œdème	12
IV. — Théorie de l'hyperexcitabilité corticale. L'aptitude convulsive cause prédisposante	13
La toxi-infection, cause déterminante	21
1 ^o L'infection	23
2 ^o Les auto-intoxications	27
1 ^o Intoxication gastro-hépatique	27
2 ^o Intoxication d'origine rénale	30
3 ^o Intoxication d'origine dyscrasique par trouble de la nutrition	34
4 ^o Intoxication due à des troubles des sécrétions internes	36
3 ^o Les exo-intoxications	41
Causes occasionnelles des attaques épileptiques	45
Périodicité des attaques	48
CHAPITRE II. — Epilepsie et intoxication alcoolique	55
Considérations générales sur l'alcoolisme	57
Boissons et liqueurs alcooliques	59

	Pages
1 ^o Boissons alcooliques	59
2 ^o Boissons distillées	61
3 ^o Vins aromatisés, liqueurs sucrées, apéritif . .	61
Toxicité des alcools	62
Toxicité des essences	68
Rapports de l'épilepsie avec l'intoxication alcoolique. . .	70
Recherches expérimentales et faits cliniques . . .	70
Rapports de l'alcoolisme et de la prédisposition . . .	82
OBSERVATIONS	85
CHAPITRE III. — Considérations médico-légales.	129
TRAITEMENT	133
CONCLUSION :	135
BIBLIOGRAPHIE	137

